

Speyers Compendien und Repetitorien: II

Dr. H. Mayer

Compendium

der

Neurologie und Psychiatrie

9.—13. Auflage



19. 11. 21

32-

5/22.



22200191349

Med

K34892

Speyers Compendien und Repetitorien: II

Compendium
der
Neurologie und Psychiatrie
von
Dr. H. Mayer.

Neunte bis dreizehnte, vermehrte und verbesserte Auflage.

Freiburg in Baden.
S p e y e r & K a e r n e r,
Universitätsbuchhandlung
1920.

Alle Rechte vorbehalten.
Eine spanische Übersetzung erschien im Verlage
Gustavo Gili in Barcelona.

6788 673

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	weIMOmec
Call	
No.	WL

Vorwort zur 1. Auflage.

Alle diejenigen, welche das vorliegende Compendium zum Studium oder zur zeitweiligen Orientierung benutzen wollen, muß ich auf zwei Dinge aufmerksam machen.

Zunächst war es mir unmöglich, bei der Größe des hier in Angriff genommenen Gebietes die in Betracht kommenden Verhältnisse der normalen Anatomie und Physiologie darzustellen. Ich empfehle es jedem Unkundigen dringend, die diesbezüglichen Kapitel in einem Lehrbuche der Anatomie, eventuell auch der Physiologie, nachzulesen.

Des weiteren muß ich nachdrücklich betonen, daß nur derjenige den speziellen Teil sowohl der Neurologie als auch der Psychiatrie verstehen kann, welcher zuvor den allgemeinen Teil studiert hat. Es sind in den speziellen Teilen stets Hinweise auf die allgemeinen Teile (in Klammern) gegeben, Hinweise, deren ausgiebige Benutzung ich angelegentlichst anraten möchte.

Wer in diesem Sinne das Buch in Gebrauch nimmt, wird, so hoffe ich, manchen Nutzen davon haben.

Berlin, im Juni 1906.

Der Verfasser.

Vorwort zur 9.—13. Auflage.

Die Neubearbeitung hat Herr Dr. Erwin Loewy—Hattendorf in dankenswerter Weise übernommen. Die Fassung ist im großen und ganzen dieselbe geblieben; nur in der Psychiatrie mußten größere Änderungen vorgenommen werden, um den modernen Anschauungen gerecht zu werden.

Berlin, Oktober 1919.

H. M.

Inhaltsübersicht.

I. Neurologie.

	Seite
Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten	1
A. Einleitung	1
B. Störungen der Motilität	3
C. Störungen der Sensibilität	12
D. Störungen der Reflexe	15
E. Diagnostische Verwertung der Störungen der Motilität, der Sensibilität und der Reflexe	19
F. Störungen der Koordination	20
G. Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen	22
H. Störungen des Sehorganes	23
I. Störungen des Gehörs- und Gleichgewichtsorganes	28
K. Die Cerebrospinalflüssigkeit und ihre diagnostische Bedeutung	29
L. Allgemeine Ätiologie	30
M. Gang der Untersuchung	33
Die Krankheiten des Rückenmarks	35
Einleitung	35
A. Systemerkrankungen des Rückenmarkes	36
Tabes dorsalis	36
Die hereditäre Ataxie	40
Die spastische Spinalparalyse	41
Die progressiven Muskelatrophien	42
Anhang: Myatonia congenita	45
Myasthenia gravis	46
Myotonia congenita	46
Die amyotrophische Lateralsklerose	47
Poliomyelitis anterior acuta	48
Akute aufsteigende Spinalparalyse	49
B. Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes	50
Syringomyelie	50
Myelitis acuta	52

	Seite
Kompressionserscheinungen bei Spondylitis tuberculosa u. ä.	53
Sclerosis multiplex	55
Meningomyelitis syphilitica	56
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica	58
Spina bifida	59
Die Krankheiten des Gehirns	60
A. Allgemeiner Teil	60
I. Zentren	60
II. Allgemeinerscheinungen	61
III. Sprachstörungen	63
IV. Störungen der Schrift	66
V. Störungen des Handelns	67
VI. Störungen des Erkennens	67
B. Spezieller Teil	68
Zirkulationsstörungen im Gehirn	68
Apoplexia cerebri	69
Tumor cerebri	72
Hirnabszeß	74
Hydrocephalus	75
Hemiplegia spastica infantilis	76
Diplegia spastica infantilis	77
Die progressive Bulbärparalyse	77
Pseudobulbärparalyse	79
Lues cerebri	79
Pachymeningitis haemorrhagica interna	80
Leptomeningitis acuta	81
Paralysis agitans	84
Commotio cerebri	85
Die Krankheiten der peripheren Nerven	87
I. Neuritis	87
Polyneuritis alcoholica	89
Bleineuritis	90
Polyneuritis postdiphtherica	90
II. Neuralgien	91
III. Besondere Formen von Nervenlähmungen	95
1. Facialis-Lähmung	95
2. Plexus-Lähmung	97
a) Erbsche Lähmungen	97
b) Klumpkesche Lähmungen	97
IV. Lokalisierte Muskelkrämpfe	97
Die funktionellen Neurosen	98
Einleitung	98
Epilepsie	98
Chorea minor	102

	Seite
Morbus Basedowii	103
Myxödem	105
Tetanie	105
Akromegalie	107
Hemikranie (Migräne)	108
Vasomotorische Neurosen	109
a) Akroparästhesien	109
b) Oedema cutis circumscriptum	109
c) Symmetrische Gangraen	110
d) Erythromelalgie	110
e) Hemiatrophia facialis	110
Sklerodermie	110
Tic	110

II. Psychiatrie.

A. Allgemeiner Teil	111
Funktionelle und organische Psychosen	111
Formen der psychischen Störungen	111
I. Störungen der Empfindung	111
II. Störungen des Denkens	115
III. Affektstörungen	121
IV. Störungen des Handelns	122
Degenerationszeichen	123
Gang der psychischen Untersuchung	124
Einteilung der Psychosen	125
B. Spezieller Teil	126
Melancholie	126
Manie	128
Periodische und zirkuläre Erkrankungen	130
1. Periodische Manie	130
2. Periodische Melancholie	131
3. Zirkuläres Irresein	132
Periodische impulsive Zustände	132
Paranoia	133
1. Paranoia chronica hallucinatoria	133
2. Paranoia chronica simplex	134
3. Paranoia acuta	136
Amentia	136
Delirien	138
Alkoholpsychosen	139
Morphinismus	143
Dämmerzustände	144
Psychopathische Konstitutionen	145

	Seite
I. Neurasthenie	145
II. Hysterie	152
III. Epileptische psychopathische Konstitution	157
IV. Erblich-degenerative psychopathische Konstitution	158
V. Traumatische psychopathische Konstitution	159
Angeborener Schwachsinn	159
Idiotie	160
Imbecillität	161
Debilität	161
Psychosen, die zu Schwachsinn führen	163
Dementia paralytica	163
Dementia senilis	167
Dementia arterio-sclerotica	168
Dementia secundaria	169
Dementia praecox (Schizophrenie)	169
Die für die Psychiatrie wichtigsten Paragraphen der deutschen Gesetzgebung	172
Die in der Neurologie und Psychiatrie gebräuchlichsten Arzneimittel .	174
Register	177

Neurologie.

Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten.

A. Einleitung.

Organische und funktionelle Nervenkrankheiten.

Eine Erkrankung des Nervensystems kann organisch oder funktionell sein. **Organisch** ist sie, wenn sie auf anatomisch nachweisbarer Grundlage beruht; **funktionell** ist sie, wenn sich anatomische Veränderungen nicht nachweisen lassen. Man muß jedoch annehmen, daß manchen funktionellen Erkrankungen ebenfalls materielle Veränderungen des Nervensystems zugrunde liegen; nur sind dieselben, sei es durch die Mangelhaftigkeit der Methoden oder aus anderen Gründen, nicht zu erkennen. Daher wird wohl vieles, was heutzutage für funktionell gilt, in Zukunft unter die organischen Erkrankungen einzureihen sein.

Eine funktionelle Neurose darf nur diagnostiziert werden:

1. wenn sich jede organische Nervenkrankheit ausschließen läßt, d. h. wenn keine Symptome vorliegen, die eine funktionelle Neurose überhaupt ausschließen (z. B. Entartungsreaktion der Muskeln, reflektorische Pupillenstarre etc.),
2. wenn die krankhaften Symptome keinen Bestand haben, sondern häufigem Wechsel unterworfen sind oder bald völlig schwinden.

Eine besondere Stellung nehmen diejenigen Nervenkrankheiten ein, welche als Folge von Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion zu betrachten sind. Hier ist bereits die Brücke zur Erklärung früher als rein funktionell aufgefaßter Nervenkrankungen (wie Tetanie, Morbus Basedow etc.) durch den veränderten Chemismus gefunden.

Direkte und indirekte Herdsymptome.

Die direkten Herdsymptome entstehen durch die Zerstörung, welche der eigentliche Krankheitsherd bewirkt; sie sind daher stets dauernd. Die indirekten Herdsymptome entstehen durch die Schädigungen, welche der Krankheitsherd auf das Gewebe der

Umgebung ausübt („Fernwirkung“). Sie sind meist vorübergehender Natur und können bald ganz oder teilweise zurückgehen; jedoch können sie auch zu bleibenden, also direkten Herdsymptomen werden, wie das z. B. bei dem allmählichen Wachstum eines Tumors vorkommt.

Wesen und Sitz der Erkrankung.

In der neurologischen Diagnostik ist es von ganz besonderer Wichtigkeit, nicht nur das Wesen der Krankheit, sondern auch möglichst genau ihren Sitz zu bestimmen.

1. Das Wesen der Krankheit geht hervor aus verschiedenen Momenten: Entstehung und Verlauf des Leidens (ob plötzlich oder schleichend), Beruf des Erkrankten (Bleilähmung, Alkoholismus etc.), Vorausgehen von Infektionskrankheiten (besonders Syphilis) oder Bestehen von konstitutionellen Erkrankungen, und selbstverständlich aus den sonstigen objektiven Symptomen. Oft genügt jedoch schon allein die Diagnose des Sitzes, um das Wesen der Krankheit mit Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, da erfahrungsgemäß gewisse Herderkrankungen bestimmte Gebiete des Zentralnervensystems bevorzugen (z. B. größere Tuberkel im Kleinhirn).
2. Den Sitz der Krankheit zu bestimmen, ist wichtig, weil, je nachdem ein wichtigeres oder unwichtigeres Gebiet des Nervensystems von der Erkrankung betroffen ist, der betreffende Krankheitsherd von größerer oder geringerer Bedeutung für den Organismus ist. Es kann z. B. ein recht großer Teil des Stirnhirns zerstört werden, ohne daß besondere Funktionsstörungen auftreten.

Zum Verständnis der meisten Nervenkrankheiten ist es wichtig zu wissen, daß die das Nervensystem aufbauenden Neurone (Ganglienzelle mit Neurit und Dendriten) nutritive Einheiten bilden, d. h. nur der mit der Nervenzelle in Verbindung stehende Nerv erhält sich, während der abgetrennte Teil sekundär degeneriert. Für den Muskel bilden die Ganglienzellen des Vorderhorns (resp. der Medulla oblongata und Pons) nutritive Zentren.

Für die **Lokalisation** eines Krankheitsherdes sind folgende Momente maßgebend, welche sich aus den anatomischen Eigentümlichkeiten des Nervensystems ergeben:

1. Die **Kreuzungsverhältnisse** gewisser Bahnen. Z. B. bedingt eine Verletzung der Pyramidenbahn oberhalb ihrer Kreuzung eine Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte, unterhalb ihrer Kreuzung eine gleichseitige Lähmung.
2. Die Zusammensetzung gewisser Bahnen aus **zwei oder mehr Nerveneinheiten** (Neuronen). Z. B. bedingt eine Zerstörung

der Pyramidenbahn, welche bekanntlich das zentrale Neuron der gesamten motorischen Leitungsbahn vorstellt, eine Degeneration derselben bis zu den Ganglienzellen im grauen Vorderhorn des Rückenmarks. Sitzt dagegen der zerstörende Herd im peripheren, motorischen Neuron, also im Vorderhorn oder im peripheren Nerven, so degenerieren Nerv und Muskel unter den **Zeichen der degenerativen Atrophie**: Schlaaffe Lähmung, elektrische Entartungsreaktion, Volumsverminderung des Muskels.

3. Die **Größe der Entfernung** zwischen verschiedenen Bahnen und zwischen Fasern derselben Bahn. Ein Herd, der in der Capsula interna die gesamte motorische Pyramidenbahn zerstört, weil hier die Fasern sehr dicht beinander liegen, bedingt die Lähmung der ganzen anderseitigen Körperhälfte. Ein gleichgroßer Herd in der Rinde würde vielleicht, weil hier die nervösen Elemente weiter auseinander liegen, nur die Lähmung einer Gesichtshälfte, eines Beines oder eines Armes bedingen.

Lähmungs- und Reizerscheinungen.

Die Funktion der nervösen Elemente kann krankhaft gesteigert oder krankhaft vermindert, beziehungsweise völlig aufgehoben sein. In ersterem Falle haben wir es mit Reiz-, im letzteren Falle mit Lähmungserscheinungen zu tun. Reiz- und Lähmungserscheinungen können die motorischen, die sensiblen, die sekretorischen, kurz alle verschiedenen nervösen Funktionen betreffen. Wir werden daher in folgendem betrachten:

1. Die Störungen der Motilität.
2. Die Störungen der Sensibilität.
3. Die Störungen der Reflexe.
4. Die Störungen der Koordination.

B. Störungen der Motilität.

I. Motorische Reizerscheinungen.

A. Krämpfe (Hyperkinesis).

Man unterscheidet tonische und klonische Krämpfe. Tonische Krämpfe sind unwillkürliche Muskelkontraktionen von starker Intensität und langer Dauer, sie können von Minuten bis Wochen dauern. Die klonischen beruhen auf kurzdauernden, schnell aufeinander folgenden Muskelkontraktionen. Klonische Krämpfe mit schüttelnden Bewegungen einer Extremität oder des ganzen Körpers heißen **Konvulsionen**.

Vorkommen:

- a) Klonische: Bei Epilepsie, cerebralen Herderkrankungen, Myelitis transversa, Urämie und einigen Psychosen.
- b) Tonische: Bei Epilepsie (Beginn des Anfalls), bei Hysterie, bei Tetanus etc.

Arten der tonischen Krämpfe:

- 1. Tetanus = Krampf der gesamten Körpermuskulatur.
- 2. Opisthotonus = Krampf der Streckmuskeln des Rückens und Nackens.
- 3. Trismus = Krampf der Kaumuskulatur.
- 4. Crampus = Krampf einzelner Muskeln oder Muskelgruppen.

B. Chorearische und athetonische Bewegungen werden im speziellen Teil beschrieben (S. 71, 102).

C. Tremor (Zittern).

Der Tremor besteht aus rhythmischen, schnell aufeinander folgenden Zuckungen von geringer Exkursion. Man kann einen statischen Tremor (in der Ruhe) und einen Bewegungstremor (bei aktiven Bewegungen) unterscheiden. Der Tremor kann fein- und grobschlägig sein.

Vorkommen: Physiologisch als Tremor senilis; pathologisch als Tremor alcoholicus, ferner als Tremor saturninus (chronische Bleivergiftung), bei Morphinismus, bei Neurasthenischen und Hysterischen, ferner bei Morbus Basedowii. Das Zittern bei Paralysis agitans ist außer durch eine charakteristische Haltung der Hand (Pillendrehen) dadurch ausgezeichnet, daß es bei willkürlichen größeren Bewegungen aufhört. Umgekehrt tritt der sogenannte Intentionstremor gerade nur bei willkürlicher Bewegung auf, und zwar gegen Ende der Bewegung; er kommt vor bei multipler Sklerose, seltener bei Quecksilbervergiftung.

D. Fibrilläre Muskelzuckungen.

sind Zuckungen einzelner gröberer oder feinerer Muskelbündel ohne Bewegungseffekt. Sie haben Ähnlichkeit mit dem Muskelflimmern beim Frieren (Untersuchung im warmen Raume!); sie beruhen meist auf degenerativen Veränderungen der Muskulatur.

Vorkommen: Besonders bei der spinalen progressiven Muskelatrophie, gelegentlich bei Neurasthenie.

II. Motorische Lähmungserscheinungen.

Unter Lähmung versteht man einen Zustand, bei dem die willkürliche Muskulatur durch den Willen nur in vermindertem Grade oder gar nicht mehr zur Kontraktion gebracht werden kann. Verminderung der willkürlichen Kontraktion heißt Parese, völlige Aufhebung derselben Paralyse.

Der Sitz des Krankheitsherdes, welcher die motorische Lähmung bewirkt, kann sich selbstverständlich an den verschiedensten Stellen der motorischen Leitungsbahn befinden:

1. In der Gehirnrinde = **Kortikale** Lähmung,
2. In der Pyramidenbahn.
3. a) Im grauen Vorderhorn des Rückenmarks.
b) Im Kern eines Hirnnerven = **Nukleäre** Lähmung.
4. Im peripheren Nerv.
5. Im Muskel = **Myopathische** Lähmung.

Im Gebiete des Hirnnerven nennt man eine Lähmung **nukleär**, wenn der Kern betroffen ist, **supranukleär**, wenn das zentrale motorische Neuron (von der Hirnrinde bis zum Kern), und **infra-nukleär**, wenn der periphere motorische Neurit (im peripheren Nerven) betroffen ist.

Ist kein Krankheitsherd vorhanden, so ist die Lähmung **funktionell** (Hysterie etc.).

Verbreitung der Lähmung.

1. **Hemiplegie** = Lähmung einer Körperhälfte.
2. **Monoplegie** = Lähmung einer Extremität oder einer Gesichtshälfte; man unterscheidet Monoplegia facialis, brachialis, cruralis.
3. **Paraplegie** oder **Diplegie** = Lähmung beider Arme oder beider Beine oder beider Gesichtshälften.
4. **Hemiplegia cruciata s. alternans** = Lähmung der Extremitäten der einen Seite mit gleichzeitiger Lähmung des N. facialis oder N. oculomotorius der anderen Seite.
5. **Lähmung einzelner Muskelgebiete.**

Ähnlich unterscheidet man auch:
Hemiparese, Paraparese etc.

Diagnostische Verwertung des Ausbreitungsgebietes.

1. Die Lähmung einzelner Muskelgruppen, welche von demselben Nerven versorgt werden, spricht für eine Läsion des betreffenden **peripheren Nerven**; ebenso werden bei der Zerstörung eines **Plexus** nur einzelne Muskelgruppen gelähmt.

2. **Monoplegie** spricht für eine Affektion der Hirnrinde, da hier die Zentren für Arm, Bein, Gesicht etc. isoliert liegen; bei Monoplegia cruralis denken wir an einen Herd im obersten Teil der vorderen Zentralwindung, bei Monoplegia brachialis im mittleren Teil derselben, bei Monoplegia facialis und Monoplegia facio-lingualis im untersten Teil derselben.
3. **Hemiplegie** spricht für den Sitz des Herdes in der Capsula interna, da hier die Fasern der gesamten Pyramidenbahn sehr enge beieinander liegen; in der Rinde würde ein erheblich größerer Herd nötig sein, um Hemiplegie zu veranlassen.
4. **Paraplegie** spricht für Sitz des Herdes im Rückenmark, weil hier die beiden grauen Vorderhörner resp. die beiden Pyramidenbahnen nahe beieinander liegen. Totale Lähmung beider Gesichtshälften spricht für Erkrankung beider Facialiskerne in der Medula oblongata.
5. **Hemiplegia alternans** ist dadurch möglich, daß der Herd an einer Stelle sitzt, wo sich die zentrale Bahn des Hirnnerven bereits gekreuzt hat, während die übrige Pyramidenbahn noch ungekreuzt verläuft. Gekreuzte Oculomotoriuslähmung spricht für Erkrankung eines Hirnschenkels (z. B. rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit linksseitiger Extremitätenlähmung bei Erkrankung des rechten Hirnschenkels); gekreuzte Facialislähmung spricht für eine Lähmung des hinteren Pons.

Entstehung und Verlauf

der Lähmung geben Anhaltspunkte über die Art des Krankheitsherdes:

1. Akute Entstehung: Hirnblutung, Embolie, Thrombose, Trauma.
2. Progredienter Verlauf: Tumor, Abszeß, multiple Sklerose, gumöse Hirnsyphilis, Solitärtuberkel.
3. Transitorischer Verlauf: Dementia paralytica, Hysterie etc.

Prüfung der Muskeln auf aktive Bewegungen.

Man fordert den Patienten auf, die Extremität resp. die Gesichtsmuskeln (durch Pfeifen, Stirnrunzeln etc.) zu bewegen. Bei Extremitätenlähmungen ist es sehr wichtig, die **grobe motorische Kraft** zu prüfen, indem der Arzt der Bewegung einen Widerstand entgegensetzt. Bei völliger Paralyse fallen die Extremitäten, wenn man sie emporhebt und wieder losläßt, wie leblos herab.

Die Art der Lähmung

gibt uns zuverlässigere Aufschlüsse über den Sitz der Erkrankung als ihr Ausbreitungsgebiet. Die Lähmung kann entweder spastisch oder schlaff (atrophisch) sein.

- a) **Spastisch** nennt man eine Lähmung, wenn die passive Beweglichkeit der Muskeln vermindert, der Muskeltonus erhöht ist, die Sehnenreflexe vorhanden und gesteigert sind. Bei spastischer Lähmung sitzt die Erkrankung im zentralen motorischen Neuron (Rinde, Pyramidenbahn).
- b) **Schlaff** nennt man eine Lähmung, wenn die Muskeln Volumsverminderung (Atrophie), elektrische Entartungsreaktion zeigen und schlaff sind (verminderter Tonus). Die Sehnenreflexe sind dabei aufgehoben. Bei atrophischer Lähmung sitzt die Erkrankung im peripheren motorischen Neuron, also entweder im grauen Vorderhorn des Rückenmarks (resp. im Kerne des Hirnnerven) oder im peripheren Nerven.

Bei den Hirnnerven ist analog eine supranukleäre Lähmung stets spastisch, die nukleäre sowie die infranukleäre atrophisch.

Eine spastische Paraplegie spricht für Erkrankung der Pyramidenbahnen im Rückenmark, eine atrophische Paraplegie dagegen für Erkrankungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks. Sitzt ein Herd in der Intumescentia cervicalis, so kann er eine atrophische Lähmung beider Arme und zugleich eine spastische Lähmung beider Beine bedingen.

Bei Lähmung der Beine bildet sich ein charakteristischer **Gang** aus.

- a) **Der paretische Gang:** Gehbewegungen verlangsamt und mühsam, Schrittlänge verkürzt; liegt nur, was besonders häufig ist, eine (doppelseitige) Peroneuslähmung vor, so sinkt beim Erheben des Fußes die Fußspitze herab. Da das Bein dadurch verlängert wird, beugt der Patient dasselbe übertrieben in Hüfte und Kniegelenk. Das Aufsetzen des Fußes verursacht zwei Geräusche.
- b) **Der spastische Gang:** Kleine, hüpfende Schritte; die Fußspitze klebt am Boden, das Knie ist meistens steif; dafür hebt der Patient gewöhnlich das Becken auf der Seite des schwingenden Beines, er beschreibt mit demselben einen kleinen Bogen. Überwiegt an den Oberschenkeln der Spasmus der Adduktoren, so werden die Schenkel beim Gehen gekreuzt.

III. Störung des Tonus und der Ernährung der Muskulatur.

- a) **Störungen des Tonus** äußern sich entweder in Hypertonie (Steigerung des Muskeltonus) oder in Hypotonie (Abschwächung) desselben.

1. **Hypertonie** oder **Spasmus** des Muskels kommt zustande, wenn das I. oder zentrale, motorische Neuron beschädigt

ist. Man nimmt an, daß bei Spasmen gewisse, reflexhemmende Fasern zerstört sind, weil sich neben dem erhöhten Tonus gesteigerte Reflexe finden.

Prüfung auf Spasmus. Der Untersucher fühlt, wenn er mit den Muskeln des Patienten passive Bewegungen ausführen will, infolge der Rigidität der Muskulatur einen deutlichen Widerstand.

2. **Hypotonie** kommt zustande, wenn das II. oder periphere, motorische Neuron geschädigt ist. Sie geht daher stets mit einer Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnenreflexe einher. Die Glieder zeigen infolge der Hypotonie eine abnorm große, passive Beweglichkeit. In seltenen Fällen findet man auch bei cerebralen Lähmungen auffallende Schlaffheit der Muskulatur.

Kontrakturen können sich bei länger dauernden, spastischen sowie atrophischen Lähmungen entwickeln. Sie bestehen in einer dauernden Verkürzung des Muskels, welche durch eine anatomische Veränderung desselben (bindegewebige Entartung) entsteht. Bei spastischen Lähmungen verfallen meist die gelähmten Muskeln der Kontraktur, bei atrophischen dagegen die Antagonisten der gelähmten Muskeln („paralytische Kontraktur“). Durch Kontrakturen erhält das gelähmte Glied eine fixierte Stellung; so entsteht oft nach Hemiplegien eine Beugekontraktur im Arm, eine Streckkontraktur im Bein; Lähmung des N. ulnaris führt durch Kontraktur im Muskelgebiete des N. radialis zur Klauenhandstellung, Lähmung des N. ulnaris und medianus führt zur Predigerhand, atrophische Lähmung der Daumenmuskeln des Medianusgebiets zur Affenhand, Lähmung des N. peroneus zur Spitzfußstellung durch Kontraktur der Wadenmuskulatur, umgekehrt Tibialislähmung zu Krallen- und Hackenfußstellung.

- b) **Störungen der Ernährung** äußern sich entweder in Hypertrophie (Zunahme der Muskelfasern) oder in Atrophie.

1. **Hypertrophie** der Muskeln findet sich bei Myotonia congenita, ferner in dem einen gesunden Bein, wenn das andere Bein gelähmt ist.

Prüfung auf Hypertrophie: Vermehrtes Volumen der Muskulatur (Messung, Vergleich mit der anderen Seite), vermehrte grobe Kraft, große Härte.

Nicht zu verwechseln mit echter Hypertrophie ist die **Pseudohypertrophie**, bei welcher zwar das Muskelvolumen vermehrt ist, dagegen die grobe Kraft vermindert ist, weil hier das größere Muskelvolumen in Wirklichkeit auf Fetteinlage-

rung beruht. Pseudohypertrophie kommt bei *Dystrophia musculorum progressiva* vor.

2. Die **Atrophie** zeigt mehrere Abarten:

- α. Die Inaktivitätsatrophie besteht in einer sehr langsam eintretenden Volumsverminderung, welche bei allen langem untätigen Muskeln eintritt; die elektrische Erregbarkeit ist dabei qualitativ nicht verändert, höchstens herabgesetzt.
- β. Die degenerative Atrophie besteht in einer erheblichen histologischen Veränderung des Muskels. Der hochgradige Schwund des Muskels tritt sehr rasch ein, selbst wenn die Muskeln noch tätig sind. Die elektrische Erregbarkeit ist dabei verändert (Entartungsreaktion; s. unten). Degenerative Atrophie findet sich bei Erkrankungen des peripheren Neurons, sie geht daher mit Aufhebung der Reflexe und Hypotonie einher; oft befällt sie einzelne Muskeln für sich (z. B. Daumenballen etc.).
- γ. Die myopathische Atrophie findet sich bei Erkrankung des Muskels ohne jegliche Erkrankung des Nervensystems. Der Muskel hat zwar geringeres Volumen, zeigt aber keine elektrische Entartungsreaktion. Sie tritt auf bei der *Dystrophia musculorum progressiva* (in späteren Stadien).
- δ. Die arthrogene Atrophie entsteht bei schweren Gelenkaffektionen (z. B. Atrophie des M. quadriceps bei schweren Kniegelenksentzündungen).

IV. Elektrische Entartungsreaktion.

Die elektrische Entartungsreaktion (Ea R) ist das zuverlässigste Zeichen der degenerativen Atrophie; sie äußert sich darin, daß

1. der Grad der Erregbarkeit des Nerven bzw. des Muskels,
2. die Qualität der Reaktion

verändert sind.

ad. 1. Die elektrische Erregbarkeit des **Nerven** ist sowohl für den faradischen als auch für den galvanischen Strom aufgehoben. Am **Muskel** dagegen schwindet nur die Erregbarkeit für den faradischen Strom; die Erregbarkeit für den galvanischen Strom jedoch ist in den ersten Stadien gesteigert, so daß viel geringere Stromstärken, als für einen normalen Muskel nötig wären, schon zur Kontraktion führen. Später sinkt auch sie, ev. bis zum Erlöschen.

ad. 2. Die durch den galvanischen Strom erzeugten Kontraktionen sind qualitativ verändert. Die Zuckung ist nämlich träge (wurmförmig). Ferner trifft das sogenannte **Zuckungsgesetz**,

wie man es für den normalen Muskel aufgestellt hat, für den degenerierten Muskel nicht mehr zu.

Das **Zuckungsgesetz** für den **normalen** Muskel lautet:

Die geringere Stromstärke, welche geeignet ist, eine Zuckung zu erzielen, brauchen wir dann, wenn wir bei der Schließung des galvanischen Stromes mit der Kathode reizen (Kathodenschließungszuckung = **K S Z**). Größere Stromstärken sind erforderlich zur Anodenschließungszuckung (**A S Z**), noch größere zur Anodenöffnungszuckung (**A O Z**), die größten endlich zur Kathodenöffnungszuckung (**K O Z**). Also gilt für den normalen Muskel das Schema: $K S Z > (größer\ als)\ A S Z > A O Z > K O Z$. Dieses Zuckungsgesetz ist für den **degenerierten** Muskel derart verändert, daß sich **A S Z** mit gleicher oder sogar geringerer Stromstärke erhalten läßt als **K S Z**, also $A S Z =$ oder $> K S Z$. Ebenso, was aber unwichtiger ist, $K O Z =$ oder $> A O Z$.

Die beschriebene Form der Entartungsreaktion heißt **komplette** Entartungsreaktion; sie findet sich in den prognostisch ungünstigeren Fällen. In günstigeren Fällen findet sich die sogenannte **partielle** Entartungsreaktion, bei welcher die Erregbarkeit des Nerven für faradischen und galvanischen Strom und die des Muskels für den faradischen Strom nicht aufgehoben, sondern nur herabgesetzt sind, die Erregbarkeit für den galvanischen Strom jedoch sich ebenso verhält, wie bei der kompletten Entartungsreaktion. Wir haben also folgende Schemata:

I. Komplette Ea R.

	Faradische Erregbarkeit	Galvanische Erregbarkeit
Nerv	—	—
Muskel	—	erst erhöht — dann sinkend; träge Zuckung; $A S Z \overline{>} K S Z$

II. Partielle Ea R.

	Faradische Erregbarkeit	Galvanische Erregbarkeit
Nerv	herabgesetzt	herabgesetzt
Muskel	herabgesetzt	träge Zuckung; $A S Z \overline{>} K S Z$

Das wichtigste und zuverlässigste Zeichen für die Ea R ist die **träge Zuckung**.

Vorkommen: Elektrische Entartungsreaktion findet sich bei allen Erkrankungen des peripheren, motorischen Neurons, also

bei allen Erkrankungen der Vorderhörner, der vorderen Wurzeln und des peripheren Nerven. Sie geht deshalb einher mit den übrigen Zeichen der degenerativen Atrophie: Hypotonie und Volumenverminderung des Muskels.

Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit findet sich bei Inaktivitätsatrophie, primären Muskelerkrankungen und auch bei leichter peripherer Neuritis.

Wir lassen hier eine Übersicht über die **Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons** folgen.

a) Erkrankungen der Vorderhörner.

1. Poliomyelitis anterior.
2. Spinale progressive Muskelatrophie.
3. Amyotrophische Lateralsklerose.
4. Syringomyelie.
5. Myelitis.
6. Progressive Bulbärparalyse. (Die Nervenkerne der Medulla oblongata entsprechen den Vorderhörnern.)

b) Erkrankungen der vorderen Wurzeln:

1. Geschwülste der Wirbel.
2. Meningitis chronica (bei Syphilis).

c) Erkrankungen der peripheren Nerven:

- | | |
|-----------------|-------------|
| 1. Traumatische | } Neuritis. |
| 2. Rheumatische | |
| 3. Toxische | |
| 4. Infektiöse | |

V. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.

a) Muskeln.

1. Beim Beklopfen eines Muskels mit dem Perkussionshammer sieht man beim gesunden Menschen eine kurze Kontraktion. Diese mechanische Erregbarkeit ist gesteigert bei allen Nervenkrankheiten, bei denen eine allgemeine Erhöhung der Erregbarkeit des Nervensystems vorhanden ist: Neurasthenie, Hysterie, traumatische Neurose, Alkoholismus etc.
2. Gesteigerte Kontraktionen von trägem Charakter erhält man durch Beklopfen solcher Muskeln, welche elektrische Entartungsreaktion zeigen, und zwar im Stadium der galvanischen Übererregbarkeit (mechanische Entartungsreaktion).
3. Erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln mit energisch eintretender, aber langsam absinkender Kontraktion findet sich bei der Myotonia congenita.

4. Idiomuskuläre Kontraktionen sind quere Wülste, welche rein lokal an der beklopfen Stelle des Muskels auftreten ohne pathognomonische Bedeutung, desgleichen die wellenförmige Wulstbildung.

b) Nerven.

Klopft man mit dem Perkussionshammer auf einen Nerven (z. B. N. ulnaris), so kann man bei vielen Personen eine leichte Zuckung der entsprechenden Muskeln erzielen. Diese mechanische Erregbarkeit der Nerven, nicht aber der Muskeln, ist hochgradig gesteigert bei der Tetanie und Spasmophilie der Kinder. Bei diesen Krankheiten ruft das Beklopfen der Facialisäste eine Zuckung der mimischen Muskeln hervor (Facialisphänomen).

C. Störungen der Sensibilität.

Die Sensibilität des Menschen weist bekanntlich zwei große Unterarten auf: Die Hautsensibilität und die tiefe Sensibilität (Muskel- und Gelenksensibilität).

I. Die Hautsensibilität.

Die Hautsensibilität zerfällt in mehrere Qualitäten:

1. Tastempfindung oder Berührungsempfindlichkeit.
2. Schmerzempfindung.
3. Temperaturempfindung.
4. Ortssinn oder Lokalisationsvermögen.

1. **Tastempfindung.** Man prüft dieselbe, indem man die Haut an verschiedenen Stellen mit einem Wattebausch oder einem Pinsel leicht bestreicht; der Patient hat dabei die Augen geschlossen und jede Berührung mit „jetzt“ zu beantworten. Die Störungen der Tastempfindung sind:

- a) Die **Anästhesie** = völlige Unempfindlichkeit gegen Berührung,
- b) **Hypästhesie** = Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit.
- c) **Hyperästhesie** = Steigerung der Berührungsempfindlichkeit.

Nach dem örtlichen Verhalten der Störung der Tastempfindung unterscheidet man:

- α. Totale Anästhesie (des ganzen Körpers); ist enorm selten.
- β. Hemianästhesie = Anästhesie einer Körperhälfte; sie grenzt sich scharf in der Medianlinie des Körpers ab und beteiligt meist die Schleimhäute in gleicher Weise. Sie kommt vor bei gewissen Herden der Capsula interna (am

hinteren Ende ihres hinteren Schenkels) und bei Hysterie, ferner bei halbseitigen Affektionen des Rückenmarks (Halbseitenläsion).

- γ. Paraanästhesie = Anästhesie beider Arme oder beider Beine. Sie findet sich unter denselben Bedingungen wie die Paraplegie, also hauptsächlich bei Rückenmarkserkrankungen; aus dem Ausbreitungsgebiet von Paraanästhesien kann man ziemlich genau auf den Sitz des Herdes schließen.
- δ. Anästhesie des Gebietes eines einzelnen peripheren Nerven spricht für eine isolierte Erkrankung desselben.
- ε. Anästhesie einzelner Extremitäten oder Abschnitte derselben ohne motorische Lähmung spricht für Hysterie; bei dieser Erkrankung findet sich die Anästhesie oft in Form geometrischer Figuren (z. B. Manchettenform).
2. Die **Schmerzempfindung**; man prüft dieselbe durch leichtes Stechen mit einer Nadel. Dem Grade der Störung nach unterscheidet man Analgesie, Hypalgesie und Hyperalgesie.
Die Störungen der Schmerzempfindung haben im großen ganzen dieselbe diagnostische Bedeutung wie diejenigen des Tastsinns; wir verweisen daher auf das oben Gesagte.
3. **Temperaturempfindung**; man prüft dieselbe, indem man die Haut abwechselnd mit zwei Reagenzgläsern berührt, von denen das eine mit heißem, das andere mit kaltem Wasser gefüllt ist. Aufhebung des Temperatursinnes nennt man Thermanästhesie.
4. Der **Ortssinn** oder das **Lokalisationsvermögen** wird geprüft, indem man den Kranken angeben läßt, an welcher Stelle er berührt worden ist.

Partielle oder dissoziierte Empfindungslähmung besteht darin, daß nicht alle, sondern nur einzelne Empfindungsqualitäten erloschen sind. So besteht z. B. bei der Hysterie oft Analgesie für sich allein; bei der Syringomyelie findet sich Analgesie und Thermanästhesie bei erhaltener Berührungsempfindung. Aufhebung der Berührungsempfindung bei erhaltener Schmerzempfindlichkeit nennt man *Anästhesia dolorosa*.

Verlangsamung der Empfindungsleitung findet sich hauptsächlich bei der Schmerzempfindung. Sie besteht darin, daß zwischen dem Reiz (Nadelstich) und der Schmerzempfindung eine abnorm lange Zeit vergeht; mitunter fühlt der Patient die Berührung mit der Nadel sofort, den Schmerz dagegen erst nach einiger Zeit (Doppelempfindung). Sie kommt vor bei Tabes, seltener bei Neuritis. **Perverse Empfindung** besteht darin, daß z. B. kalt als warm und umgekehrt empfunden wird.

Polyästhesie besteht darin, daß bei Berührung mit einer Spitze zwei oder mehr gefühlt werden.

Allocheirie besteht darin, daß ein Reiz, den man an einer Extremität appliziert, an entsprechender Stelle der anderen Extremität empfunden wird. Die Erscheinung findet sich sehr selten bei Tabes, Myelitis, multipler Sklerose und Hysterie.

II. Die tiefe Sensibilität.

1. Die **Lageempfindung** und die **Empfindung passiver Bewegungen** wird geprüft, indem man z. B. die große Zehe zwischen Daumen und Zeigefinger nimmt und nun plantarwärts oder dorsalwärts flektiert, wobei der Kranke bei geschlossenen Augen anzugeben hat, welche Bewegung der Untersucher ausgeführt hat. Störung der Lageempfindung kommt hauptsächlich bei Tabes vor.
2. Die **Stereognose** (Sinn für das Körperliche) wird geprüft, indem man dem Patienten stereometrische Körper (Kugel, Würfel, Pyramiden etc.) oder leicht erkennbare Gegenstände (Schlüssel, Knopf etc.) in die Hand gibt und ihn die Natur des Körpers bestimmen läßt. Selbstverständlich konkurrieren hierbei verschiedene Empfindungsqualitäten, besonders der Drucksinn, die Lage- und Bewegungsempfindung.

Vorkommen von Störungen: Erkrankungen der Rinde, zusammen mit Ataxie etc.

III. Subjektive Störungen der Empfindung.

Die subjektiven Störungen der Empfindung kann man auch als sensible Reizerscheinungen bezeichnen. Sie finden sich meist bei Erkrankung peripherer Nerven und der hinteren Rückenmarkswurzeln. Dagegen verlaufen reine Gehirn- und Rückenmarksaaffektionen meistens ohne sensible Reizerscheinungen (schmerzlos), wofern nicht die Meningen in Mitleidenschaft gezogen sind.

1. **Parästhesien** treten als Gefühl von Taubsein, Pelzigsein, Kribbeln, Ameisenlaufen, Stechen, Kälte, Hitze etc. auf. Eine besondere Art von Parästhesie ist das sogenannte **Gürtelgefühl**; es ist ein Gefühl von Spannung um die Brust, welches sich bis zum Schmerz steigern kann. Es findet sich besonders bei Tabes, Erkrankungen des Rückenmarks durch Kompression etc.
2. **Spontane Schmerzen.**
 - a) Der neuralgische Schmerz tritt anfallsweise auf, mit kürzeren oder längeren schmerzfreien Intervallen; er befällt das Gebiet eines oder mehrerer bestimmter Nerven.

b) Die lanzinierenden Schmerzen bei Tabes fahren „blitzartig“ durch den Körper, besonders durch die unteren Extremitäten.

c) **Rückenschmerzen** können beruhen auf

- α. Affektionen der Wirbelsäule (Caries etc.),
- β. Muskelrheumatismus.
- γ. Affektionen des Rückenmarks (Tumoren, Tabes etc.),
- δ. Neurasthenie,
- ε. gynäkologischen Affektionen.

d) **Kopfschmerzen** (Cephalæa).

- 1. Der meningitische Kopfschmerz; bei derluetischen Meningitis haben wir nächtlich exazerbierende Kopfschmerzen. Beim Tumor cerebri kommt der Schmerz durch Zerrung der Dura zustande.
- 2. Der neurasthenische Kopfschmerz, besonders in Form des „Kopfdruckes“.
- 3. Der hysterische Kopfschmerz, manchmal umschrieben auf dem Scheitel (Clavus hystericus).
- 4. Migräne (halbseitig).
- 5. Der neuralgische Kopfschmerz.
- 6. Der toxische Kopfschmerz (Vergiftung mit Blei, Alkohol, Nikotin etc.; bei Autointoxikationen: Urämie, Diabetes).
- 7. Der habituelle Kopfschmerz, beruhend auf erblicher Disposition.
- 8. Der reflektorische Kopfschmerz bei Erkrankungen benachbarter Organe (Nase, Ohr, Kieferhöhlen, Zahncaries, Hypermetrophie), bei Obstipation, Magenaffektionen, Gravidität und Menstruation.

e) **Physiologische Vorgänge** (Herzaktion, Darmperistaltik etc.) können bei Neurosen als Schmerzen wahrgenommen werden.

D. Störungen der Reflexe.

I. Sehnenreflexe.

Der Sehnenreflex äußert sich in einer Muskelzuckung, die durch einen die Sehne treffenden mechanischen Reiz erzeugt wird. Der **Reflexbogen**, von dessen Integrität das Zustandekommen des Reflexes abhängt, besteht aus:

- 1. Dem sensiblen (centripetalen) Nerven mit dem Spinalganglion.
 - 2. Der hinteren Wurzel des Rückenmarks.
 - 3. Der Reflexkollateralen.
- } Centripetaler Weg.

- | | |
|--|----------------------|
| 4. Der Ganglienzelle des grauen Vorderhorns (Reflexzentrum). | } Centrifugaler Weg. |
| 5. Dem motorischen Nerven. | |
| 6. Muskel. | |

Die wichtigsten Sehnenreflexe sind:

- a) Der **Patellarreflex** (Kniephänomen). Man erzeugt ihn, indem man mit dem Perkussionshammer die Patellarsehne beklopft; es tritt dann normalerweise eine kurze Zuckung des M. quadriceps ein. Sehr wichtig ist bei der Prüfung die völlige Entspannung der Muskulatur. Man erreicht sie, indem man das Bein des in Rückenlage befindlichen Patienten in stumpfen Winkel bringt und mit der linken Hand unterstützt, wobei man dem Patienten aufträgt, völlig locker zu lassen; tut er das nicht, so lenke man ihn ab durch Gespräch oder durch den Jendrassischen Handgriff:

Man läßt den Patienten die Hände ineinander falten und dann auf Kommando kräftig auseinanderziehen oder die freie Hand des Untersuchers drücken. Nur in seltenen Fällen günstig ist die Untersuchung, bei welcher der Patient, auf einem Tische sitzend, die Beine frei herabhängen läßt.

Der Patellarreflex kann aufgehoben, herabgesetzt oder gesteigert sein.

1. **Aufhebung** (Westphalsches Zeichen), bzw. Herabsetzung des Patellarreflexes findet sich bei jeder Unterbrechung des Reflexbogens, also:

- α. Bei einer Läsion des sensiblen Teils des Reflexbogens: Neuritis des N. femoralis, Erkrankung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge (Tabes).
- β. Bei Erkrankung des Reflexzentrums (graues Vorderhorn: in der Höhe des 2.—4. Lumbalsegmentes): bei Myelitis, progressiver Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior.
- γ. Bei Erkrankung des peripheren, motorischen Teils des Reflexbogens, also: Neuritis und Erkrankung der vorderen Wurzeln (Kompression durch Tumoren).
- δ. Im tiefen Schlaf, Coma, Narkose, bei Hirndruck, gelegentlich bei fieberhaften Erkrankungen.

2. **Steigerung** des Patellarreflexes gibt sich dadurch kund, daß die Kontraktion des M. quadriceps sehr lebhaft ist. Bei hochgradiger Steigerung kann man den sogenannten **Patellar-klonus**, eine Reihe rhythmischer Zuckungen des M. quadriceps, erzielen, wenn man von oben her die Patella mit Daumen und Zeigefinger umfaßt, sie plötzlich nach abwärts drängt und in dieser Stellung unter leichtem Nachgeben erhält.

Steigerung des Patellarreflexes findet sich hauptsächlich bei allen Erkrankungen oberhalb des zugehörigen Reflexbogens (oberhalb des 2. Lumbalsegmentes), weil, wie man annimmt, die reflexhemmenden Fasern in der Pyramidenbahn in solchen Fällen zerstört sind. Sie findet sich ferner bei erhöhter Erregbarkeit des Rückenmarks und des Nervensystems überhaupt.

Der Patellarreflex ist also gesteigert:

- α. Durch Reizzustände in den Vorderhörnern des Rückenmarks: Strychninvergiftung, Tetanus etc.
- β. Bei Erkrankungen oberhalb des Reflexbogens: Läsion der Hirnrinde, der Pyramidenbahn, bei spastischer Spinalparalyse, bei multipler Sklerose etc.
- γ. Bei funktionellen Neurosen, besonders bei Hysterie und Neurasthenie. Hier findet sich aber nie ein „unerschöpflicher“ gleichmäßiger Klonus.

Der gekreuzte Adduktorenreflex besteht darin, daß bei dem Schlage auf die Patellarsehne sich die Adduktoren des gekreuzten Beines kontrahieren. Er ist ein Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahnen und gehört zur Gruppe der unten zu besprechenden „spastischen Reflexe“.

- b) Der **Achillessehnenreflex** wird geprüft, indem man den Fuß des Patienten bei mäßiger Beugung des Beines im Kniegelenk ergreift, die Fußspitze nach oben drängt und nun die Achillessehne beklopft. Es erfolgt dann eine Plantarflexion des Fußes. Noch leichter läßt sich meist der Reflex auslösen, wenn man den Patienten auf einem Stuhl, einem Tisch oder einem Bett in der Weise knien läßt, daß die Füße am Stuhl- oder Tischrand schlaff herabhängen (am besten bei auseinandergespreizten Unterschenkeln und aneinandergepreßten Knien), und dann von oben die Achillessehne beklopft. Steigerung dieses Reflexes äußert sich dadurch, daß das einmalige Beklopfen nicht eine Zuckung, sondern klonische Zuckungen erzeugt: **Fußklonus**. Diesen erzielt man am leichtesten, wenn man den Fuß mit einer schnellen, energischen und doch elastischen Bewegung dorsal flektiert. Für den Achillessehnenreflex gelten dieselben diagnostischen Gesichtspunkte wie für den Patellarreflex, nur daß sein Reflexzentrum tiefer liegt, nämlich im 1.—2. Sakralsegment.
- c) Der **Tricepssehnenreflex** wird aufgelöst, wenn man bei rechtwinkliger Armhaltung die Tricepssehne beklopft.

II. Haut- und Schleimhautreflexe.

A. Unter **Hautreflexen** versteht man Muskelkontraktionen, welche durch einen auf der Haut angebrachten Reiz hervorgerufen werden. Als Reiz dient Kitzeln oder Streichen mit dem stumpfen Ende eines Perkussionshammers o. ä. Sie sind von kaum geringerer diagnostischer Bedeutung als die Sehnenreflexe. Für ihre Aufhebung und Steigerung gelten im großen und ganzen dieselben Gesetze, wie für die Sehnenreflexe.

1. Erlöschen sind die Hautreflexe:

- α. Bei Unempfindlichkeit der Haut (Schwielen etc.).
- β. Bei Unterbrechung des Reflexbogens an irgend einer Stelle.
- γ. Bei myopathischer Lähmung.
- δ. Bei organischer Hemiplegie schwinden der **Bauch- und der Cremasterreflex** auf der gelähmten Seite.

2. Gesteigert sind sie:

- α. Bei Hyperästhesie der Haut.
- β. Bei Steigerung der Erregbarkeit der Vorderhörner.
- γ. Bei Läsion oberhalb des Reflexbogens.

a) Der **Plantarreflex** wird durch Bestreichen der Fußsohle hervorgerufen; er besteht gewöhnlich in einer Dorsalflexion des Fußes, bei stärkeren Reizen sogar in einer Beugung des Beines in Hüfte und Kniegelenk (Fluchtbewegung). An den Zehen erfolgt gleichzeitig normalerweise eine schnelle Plantarreflexion.

Dagegen erfolgt eine langsame Dorsalflexion der großen Zehe bei Läsionen der Pyramidenbahn: **Babinskisches Phänomen**; dieses läßt sich am besten auslösen, wenn man die laterale Seite der Fußsohle von hinten nach vorne bestreicht. Normal ist der „Babinski“ bei Kindern bis zum 2. Jahre.

Das **Oppenheimsche Zeichen** findet sich nur unter pathologischen Verhältnissen, und zwar ebenfalls bei Läsionen der Pyramidenbahn; streicht man kräftig über die Innenfläche des Unterschenkels hinweg, so erfolgt eine Dorsalflexion des Fußes und der Zehen.

Die folgenden beiden Reflexe sind zwar Knochenreflexe, werden aber hier besprochen, weil sie dem Babinski- und Oppenheimschen Zeichen analog sind und mit diesen zusammen, dem gekreuzten Adduktorenreflex und den Kloni, die sogenannten „spastischen Reflexe“ bilden.

Das **Bechterew-Mendelsche Zeichen**: Beklopft man den lateralen Teil des Fußrückens (Gegend des

3. und 4. Metakarpale), so erfolgt beim Gesunden eine Dorsalflexion der Zehen, bei Läsion der Pyramidenbahn erfolgt jedoch Plantarflexion der Zehen.

Der **Rossolimosche Zehenreflex**: Schlägt man kurz gegen die Volarfläche der Zehen (flektiert diese also dorsalwärts), so tritt eine Beugung oder Spreizung der Zehen ein. Es kommt auch manchmal zu einer isolierten Abduktion der großen Zehe.

- b) Der **Abdominalreflex** (Bauchreflex): Streicht man rasch quer über die Bauchhaut hinweg, so erfolgt eine Einziehung des Bauches durch Kontraktion der Bauchmuskeln; diagnostisch hat der Reflex außer bei einseitigem Fehlen Bedeutung: er fehlt oft als Frühsymptom der multiplen Sklerose.
- c) Der **Cremasterreflex** wird bei Männern dadurch ausgelöst, daß man über die Innenfläche des Oberschenkels hinwegstreicht; es erfolgt dann durch Kontraktion des M. cremaster eine bruske Aufwärtsbewegung des Hodens. Er darf nicht mit dem Skrotalreflex verwechselt werden, welcher auf einer trägen Kontraktion der Tunica dartos beruht.

B. Schleimhautreflexe, fehlen besonders häufig bei Hysterie.

- a) Der **Conjunctival-**, resp. der **Cornealreflex**: Lidschluß bei Berührung der Conjunctiva oder der Cornea mit einem Nadelknopf vom äußeren Augenwinkel her.
- b) **Lidreflex**: Lidschluß bei plötzlicher Annäherung.
- c) Der **Würgreflex**: Auf Reizung der hinteren Rachenwand entsteht eine Würgbewegung.
- d) Der **Gaumenreflex**: Berührt man die Uvula mit einem Spatel, so erfolgt eine Hebung des weichen Gaumens. Der Reflex kann schon bei Gesunden fehlen, insbesondere aber bei Lähmung der Gaumenmuskulatur.

E. Diagnostische Verwertung der Störungen der Motilität, der Sensibilität und der Reflexe.

1. Bei **Fehlen der Patellarreflexe** kommen vor allen Dingen Tabes, Neuritis und Myelitis lumbalis in Betracht. Die Differentialdiagnose wird mit Hilfe folgender Gesichtspunkte gestellt: Bei Tabes ist im Gegensatz zu den beiden anderen genannten Erkrankungen die grobe motorische Kraft erhalten, die Muskeln zeigen keine degenerative Atrophie. Bei Neuritis

ist im Gegensatz zur Tabes die grobe motorische Kraft geschwächt oder aufgehoben, im Gegensatz zur Myelitis fehlen Blasenstörungen.

2. Bei **atrophischer Lähmung** an den oberen Extremitäten kommen Neuritis einer oder mehrerer Armnerven, progressive spinale Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior, Syringomyelie und Kompression des Halsmarkes (durch Spondylitis, Tumoren etc.) in Betracht. Progressive Muskelatrophie und Poliomyelitis lassen sich ausschließen, wenn Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Es bleiben dann noch Neuritis, Syringomyelie und Rückenmarkskompressionen. Bei der Syringomyelie haben wir meist erhaltenen Tastsinn, dagegen Analgesie und Thermanästhesie. Bei Neuritis entspricht die Anästhesie und die Lähmung dem betreffenden Nervengebiete; die erkrankten Nerven sind meist sehr druckempfindlich. Bei Rückenmarkskompressionen bestehen meist Blasenstörungen und spastische Parese der Beine.
3. Bei **atrophischer Lähmung** an den Beinen kommen Neuritis, Poliomyelitis und Myelitis lumbalis in Betracht. Bei Poliomyelitis fehlen Sensibilitätsstörungen, bei Neuritis fehlen Blasenstörungen.
4. Die **Halbseitenläsion** des Rückenmarks (Brown-Séquardsche Lähmung) besteht darin, daß eine Querschnittshälfte des Rückenmarks zerstört ist durch Verletzung, Entzündung oder Tumor. Es findet sich hierbei ein charakteristischer Symptomenkomplex: Auf der Seite des Krankheitsherdes motorische Lähmung, Störungen des Lagesinns und Hyperästhesie der Haut, dagegen findet sich auf der entgegengesetzten Körperhälfte Thermanästhesie und Analgesie; also kurz, motorische Lähmung der einen Körperhälfte mit Sensibilitätsstörungen der anderen Körperhälfte sprechen für Halbseitenläsion. Die Erklärung für diese Erscheinung liegt darin, daß die im Hinterstrang verlaufenden sensiblen Bahnen für den Lagesinn, zum Teil auch für den Tastsinn auf der gleichen Seite des Rückenmarks emporsteigen, auf welcher sie mit den hinteren Wurzeln eingetreten sind und sich erst in der Medulla oblongata kreuzen, wogegen die im Hinterhorn verlaufenden Bahnen für Temperatur- und Schmerzempfindung sich erst innerhalb des Rückenmarks kreuzen, um dann auf der entgegengesetzten Seite emporzusteigen.

F. Die Störungen der Koordination.

Eine Bewegung ist koordiniert, wenn sie erfolgt mit richtiger Auswahl der Muskeln, richtiger Intensität und Reihenfolge der Innervation. Koordinierte Bewegungen sind daher nur möglich,

wenn wir während der Bewegung von der jeweiligen Lage unserer Glieder und dem in jedem Augenblick aufzuwendenden Maß von Muskeltätigkeit Kenntnis haben; diese Kenntnis vermitteln uns die tiefe und die Hautsensibilität, z. T. auch der Gesichtssinn und ein besonderes Gleichgewichtsorgan, welches in den Bogengängen des Labyrinthes seinen Sitz hat.

Daher nennen wir die Störungen sensorische, außer den cerebellaren, wo das Kleinhirn als Zentrum für das statische Gleichgewicht in Betracht kommt.

Störungen der Koordination nennt man **Ataxie**. Sie äußert sich darin, daß die Bewegungen zu ausgiebig sind, und daß das Ziel auf Umwegen erreicht wird: Schleudern der Beine beim Gehen, Danebengreifen beim Erfassen eines Gegenstandes.

Da eine koordinierte Muskeltätigkeit sowohl zur Ausführung einer Bewegung als auch zur Festhaltung des Körpers oder der Gliedmaßen in einer bestimmten Stellung erforderlich ist, so unterscheidet man dementsprechend eine **lokomotorische** und eine **statische** Ataxie.

Prüfungen auf Ataxie:

1. Wir lassen den in Rückenlage befindlichen Patienten die Extremität einfach erheben. Bei Ataxie wird nun das Bein nicht in der Vertikalebene, sondern unter mannigfachen, seitlichen Ablenkungen in die Höhe gebracht, um dann mit Wucht herabgeworfen zu werden.
2. Wir lassen die Hacke des einen Beines auf das Knie des anderen setzen. Bei Ataxie wird das Knie erst nach einigem Umherfahren gefunden.
3. Man läßt mit der Hand nach einem Gegenstand oder an die eigene Nase etc. greifen, einen Kreis beschreiben u. dgl. m. Bei Ataxie fährt Patient daneben.
4. Man läßt komplizierte Gangarten ausführen (Rückwärtsgehen etc.).
5. **Rombergsches Phänomen:** Läßt man den mit geschlossenen Füßen stehenden Patienten die Augen schließen und eventuell dazu den Kopf beugen, so tritt bei Ataxie starkes Schwanken des Körpers auf. (Vorsicht vor Verwechslung mit neurasthenischem Schwanken und Simulation!)
6. Der **ataktische Gang:** Das Bein wird unnötig hoch emporgeschleudert und dann wieder mit solcher Wucht herabgeworfen, daß es mit der Hacke auf den Boden stampft, wobei das Knie stark durchgedrückt wird. Der Gang ist breitbeinig und unsicher. In höheren Graden der Ataxie gleicht der Gang einem Kriegstanz.

Vorkommen der Ataxie.

1. Cerebrale Ataxie. Affektionen der Rinde, des Pons, der Vierhügel; bei Rindenaffektionen haben wir außerdem Sprach- und Schreibstörungen sowie Apraxie (s. S. 67).
2. Spinale Ataxie. Bei Erkrankung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge: Tabes, Querschnittsläsionen des Rückenmarks.
3. Periphere Ataxie. Bei peripherer Neuritis (selten).
4. Vestibuläre Ataxie. (S. unter Labyrinthstörungen.)
5. Eine besondere Art von Ataxie ist die **cerebellare Ataxie**. Stehen und Gehen gleicht dem eines Betrunkenen, dagegen sind die Bewegungen der Beine im Liegen ohne jede Koordinationsstörung. Diese Form der Ataxie findet sich bei Erkrankungen des Kleinhirns, besonders des Wurms. Daher ist die Sensibilität bei der cerebellaren Ataxie meist intakt.

Das regelmäßige Abweichen des Ganges oder das Fallen nach einer Seite weist auf Kleinhirnataxie hin. Eine Folge dieser Ataxie ist oft die Unfähigkeit, antagonistische Bewegungen schnell hintereinander auszuführen (Adiadochokinesis), wie die des Klavierspielens u. ä.

G. Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen.

Im unteren Sakralmark liegen Reflexzentren für Blase, Mastdarm und Genitalorgane.

- a) **Blasenstörungen.** Bei Füllung der Blase wird normalerweise ein Reiz durch die sensible Bahn auf das Reflexzentrum ausgeübt, und es erfolgt, wenn nicht der Willen (durch die Pyramidenbahn) den Reflex unterdrückt, eine Kontraktion des M. detrusor vesicae, während der M. sphincter vesicae seinen gewöhnlich bestehenden Tonus verliert. Der Reflex kann willkürlich verstärkt und unterdrückt werden.

1. Leitungsunterbrechung oberhalb des Reflexzentrums bewirkt Fehlen des Blasendrangs (des Gefühls der Blasenfüllung) und Ausschaltung des Willens, kurz, rein reflektorische, unwillkürliche Harnentleerung: **Intermittierende Incontinentia urinae**. Sie kommt vor bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks, Myelitis, bei Kompression des Rückenmarks; bei Tabes, wenn hier die sensible Bahn nach dem Gehirn zu beschädigt ist.
2. Zerstörung der Reflexzentren selbst (Myelitis etc.) bedingt dauernde Erschlaffung des M. sphincter und dauernde

Unerregbarkeit des M. detrusor, daher beständiges Harnträufeln: **Kontinuierliche Incontinentia urinae.**

3. Ist der sensible Teil des Reflexbogens zerstört (Tabes), so kann der Reflex nicht ausgelöst werden, infolgedessen Harnverhaltung: **Retentio urinae.** Dieselbe Wirkung hat die Lähmung des M. detrusor ohne gleichzeitige Sphincterlähmung. Infolge der Retention kann die Blase so stark ausgedehnt werden, daß der Harn bei gefüllter Blase mechanisch abträufelt: **Ischuria paradoxa.**
4. **Enuresis nocturna:** das Bettnässen ist eine funktionelle Erkrankung. Es findet sich bei Kindern mit nervöser Disposition, bei Spina bifida oder beim Erwachsenen bei nächtlicher Epilepsie.

Bei Tabes können alle möglichen Formen der Blasenstörungen vorkommen; bei Myelitis findet sich Inkontinenz, wenn der myelitische Herd oberhalb des Reflexzentrums sitzt, dagegen Retention, wenn er das Reflexzentrum selbst ergreift. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß bei Neuritis Blasenstörungen stets fehlen, desgleichen bei reinen Vorderhornkrankungen (Poliomyelitis etc.). Bei Hysterie kann sich Retentio urinae, aber niemals Inkontinenz finden. Bei dem echten epileptischen Anfall kommt unwillkürliche Harnentleerung vor, dagegen nicht bei hysterischen Anfällen.

- b) **Mastdarmstörungen** äußern sich hauptsächlich in der **Incontinentia alvi**, welche sich bei Tabes, Myelitis und Querdurchschnittsläsionen des Rückenmarks findet.
- c) **Genitalstörungen** äußern sich hauptsächlich in der **Impotentia coeundi**, welche auf eine Störung der Erektionsfähigkeit beruht. Sie findet sich bei Zerstörung des Erektionszentrums selbst, ferner bei Zerstörung der sensiblen Bahnen in den Hintersträngen, welche das Erektionszentrum mit dem Großhirn verbinden (Tabes). Reizung des Erektionszentrums bewirkt krankhaft andauernde Erektionen: Priapismus. **Penis- und Clitoriskrisen** treten anfallsweise bei Tabes auf.

Vaginismus besteht in schmerzhafter Kontraktion des Constrictor cunni bei Hysterie.

H. Störungen des Sehorgans.

I. Pupillenstörungen.

Wir untersuchen an den Pupillen:

1. Die **Weite**; die Pupillen können abnorm eng oder abnorm weit sein.

- a) **Miosis**, abnorme Enge der Pupille: Sie kann beruhen auf Reizung des M. sphincter (versorgt vom N. oculomotorius), aber auch auf Lähmung des M. dilatator (versorgt vom Sympathicus). Sie findet sich bei Tabes, progressiver Paralyse, Meningitis, Morphinumvergiftung, Sympathicuslähmung, starken Rauchern und im tiefen Schlaf.
 - b) **Mydriasis**, abnorme Weite der Pupille: Kann beruhen auf Lähmung des M. sphincter oder Reizung des M. dilatator. Sie findet sich bei Lähmung des N. oculomotorius, bei Glaukom, bei großen Schmerzen und großer Angst, im Coma, bei Cocainwirkung, im epileptischen Anfall.
2. Die **Gleichheit** beider Pupillen ist von geringer Wichtigkeit für die Diagnose, da schon bei Gesunden Pupillendifferenz bestehen kann. Häufig beruht ungleiche Weite der Pupillen (Anisokorie) auf Refraktionsanomalie eines Auges; als krankhafte Veränderung findet sie sich bei einseitigen Gehirnaffektionen aller Art, bei Tabes, Paralyse, Läsion des Halssympathicus; ferner bei einseitiger Oculomotoriuslähmung; im Migräneanfall auf der Seite des Kopfschmerzes weitere oder engere Pupillen.
 3. **Die Form der Pupillen.** Die Pupillen sind normalerweise rund. Verziehungen der Pupillen kommen hauptsächlich bei Tabes und Paralyse vor, abgesehen von Augenkrankheiten.
 4. Die **Reaktion** der Pupillen hat die größte diagnostische Bedeutung, da ihr Fehlen stets auf schwere Veränderungen des Nervensystems hinweist. Normalerweise verengert sich die Pupille auf:
 - a.) **Lichteinfall.** Dieser Reflex hat folgende Bahn: Von der Retina wird der Reiz im N. opticus fortgeleitet und gelangt durch das Chiasma (partielle Kreuzung) und den Tractus opticus zu den vorderen Vierhügeln etc., wird dann auf bisher noch unbekannter Bahn auf den Oculomotoriuskern übertragen, von wo der Reiz in der Bahn des N. oculomotorius zum M. sphincter pupillae gelangt. Da zwischen beiden Oculomotoriuskernen Verbindungen bestehen und die Opticusfasern im Chiasma nur eine partielle Kreuzung eingehen, so verengern sich normalerweise die Pupillen beider Augen selbst dann, wenn nur in das eine Auge Licht einfällt: **Konsensuelle Reaktion.** Prüfung des Lichtreflexes: Man hält das eine Auge des Patienten mit dem Finger geschlossen, das andere wird zunächst mit der Hand beschattet und dann plötzlich durch schnelles Wegziehen derselben beleuchtet. Die konsensuelle Reaktion prüft man, indem man die Pupille des einen Auges beobachtet, während man das andere abwechselnd belichtet und beschattet. Bei

beiden Prüfungen muß der Patient in die Ferne sehen, weil auch die Akkomodation und die Konvergenz eine Verengerung der Pupille bewirkt.

Fehlt der Lichtreflex auch bei starker Beleuchtung, so besteht **reflektorische Pupillenstarre** oder kurz **Lichtstarre** (Argyll-Robertsonsches Symptom).

Vorkommen: Bei Lichtstarre (neben erhaltener Konvergenzreaktion) denken wir vor allem an zwei Krankheiten: Tabes und progressive Paralyse. Die beginnende Erkrankung kann sich statt in Lichtstarre auch in träger Reaktion dokumentieren. Die Lichtstarre ist stets ein organisches Symptom, sie findet sich also nie bei Hysterie, Neurasthenie; ferner nie bei multipler Neuritis etc.

Einseitige reflektorische Pupillenstarre findet sich bei einseitiger Erkrankung des N. opticus oder des N. oculomotorius. Reagiert die rechte Pupille normal, die linke jedoch nicht, so prüfen wir die konsensuelle Reaktion, indem wir die reagierende rechte Pupille belichten; kontrahiert sich nun die linke, so ist ihre motorische Bahn intakt, der N. oculomotorius kommt also nicht in Betracht; kontrahiert sich die linke nicht, während sich gleichzeitig die rechte auf Belichtung der linken kontrahiert, so besteht eine linksseitige Erkrankung des N. oculomotorius.

b. Akkomodation (M. ciliaris, versorgt vom N. oculomotorius) des Auges für die Nähe und Konvergenzbewegung der Augen bewirkt ebenfalls Verengerung der Pupille; diese Reaktion ist oft erhalten, wenn der Lichtreflex fehlt. Man muß daher bei der Untersuchung der Lichtreaktion Akkomodation und Konvergenz des Auges ausschalten. Bleibt die Verengerung der Pupille außer bei Lichtreiz auch bei Akkomodation- und Konvergenzbewegung aus, so spricht dieser Befund zugunsten einer Lues cerebri: **absolute Pupillenstarre**.

II. Veränderungen an der Lidspalte.

1. Im 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment des Rückenmarks liegt das **Centrum cilio-spinale**. Von diesem verlaufen Fasern im Sympathicus zum Auge, wo sie drei glatte Muskeln versorgen: Den M. dilatator pupillae, den M. palpebralis superior, welcher das obere Augenlid verkürzt, und den M. orbitalis inferior, welcher über die Fissura orbitalis inferior hinwegzieht und den Augapfel nach vorn bewegt. Zerstörung des Centrum cilio-spinale bewirkt daher Verengerung der Pupille, Verengerung der Lidspalte und Zurücksinken (Relaps) des Bulbus; Reizung

des Zentrums bewirkt Erweiterung der Pupille, Erweiterung der Lidspalte und stärkere Prominenz des Bulbus (Oculopupilläre Phänomene).

2. Verengung der Lidspalte durch schlaffes Herabhängen des oberen Augenlides, **Ptosis**, findet sich bei Lähmung des M. levator palpebrae superioris, welcher vom N. oculomotorius innerviert wird, also vor allem bei Läsionen dieses Nerven oder seines Kernes. Verengung der Lidspalte kann auch auf Krampf des M. orbicularis oculi (N. facialis) beruhen.
3. Erweiterung der Lidspalte, **Lagophthalmus**, findet sich bei Lähmung des M. orbicularis oculi (N. facialis). Der Ausdruck Lagophthalmus (Hasenauge) kommt daher, daß der Patient auch im Schlafe das Auge nicht ganz schließt.

III. Die Augenbewegungen.

Lähmung der Augenmuskeln bewirkt:

1. Ausfall oder Beschränkung bestimmter Augenbewegungen.
2. Doppelsehen, Diplopie.
3. Strabismus.
4. Abnorme Haltung des Kopfes.

Zur Prüfung der Augenbewegungen lassen wir den Patienten nach oben, nach unten und nach beiden Seiten blicken.

Augenmuskellähmungen haben je nach ihrer Ausbreitung eine verschiedene Bedeutung:

1. Lähmung mehrerer Muskeln eines Auges deutet auf die Basis cerebri hin (luetische Meningitis, Schädelbrüche).
2. Totale Lähmung der Muskeln an beiden Augen deutet auf Kernlähmung (Ophthalmoplegia progressiva) hin.
3. Konjugierte Deviation, welche auf Lähmung solcher Muskeln beruht, die konjugierte Augenbewegungen besorgen (z. B. Lähmung des rechten Rectus internus und gleichzeitig des linken Rectus externus), findet sich besonders bei frischen Herderkrankungen des Gehirns („der Kranke sieht seinen Herd an“).
4. Oculomotoriuslähmung der einen und Extremitätenlähmung der anderen Seite deutet auf Läsion des Hirnschenkels (vgl. S. 6).
5. Lähmung einzelner Muskeln: bei Tabes, progressiver Paralyse,luetischer Meningitis; nach Diphtherie.

Doppelbilder können gleichnamig oder gekreuzt sein; gleichnamige Doppelbilder finden sich bei Strabismus convergens, gekreuzte bei Strabismus divergens. Monoculäre Diplopie (Doppelsehen auf einem Auge) findet sich, abgesehen von inneren Augenkrankungen, nur bei Hysterie.

Abnorme Haltung des Kopfes soll dem Patienten zum Ersatz für die mangelnde Funktion des betroffenen Muskels dienen; so dreht z. B. ein Patient mit rechtsseitiger Abducenslähmung den Kopf nach rechts, um Gegenstände, welche sich rechts außen befinden, zu sehen. Lähmung aller Augenmuskeln bewirkt Exophthalmus paralyticus, bei welchem der Bulbus aus der Augenhöhle prominiert. Exophthalmus findet sich außerdem vor allem bei Morbus Basedowii, ferner bei Geschwülsten hinter dem Augapfel, bei Hydrocephalus etc.

Nystagmus (Augenzittern) besteht in schnellen, klonischen Bewegungen der Bulbi; er ist am deutlichsten beim Fixieren eines Gegenstandes. Man unterscheidet horizontalen, vertikalen und Rotationsnystagmus. Er findet sich bei multipler Sklerose, hereditärer Ataxie, Labyrinthstörungen, Herderkrankungen des Gehirns und Albinos (abgesehen von Augenerkrankungen).

IV. Sehstörungen.

1. Störungen der Sehschärfe äußern sich in **Amblyopie** (Schwachsichtigkeit) und **Amaurose** (Blindheit). Diese Sehstörungen können beruhen auf Affektion des Sehnerven, des Chiasma opticum, des Tractus opticus und des optischen Gehirnrindenbezirks (Sehzentrum). Die Pupillenreaktion ist bei der Amaurose natürlich auch gestört.

Vorkommen: Hysterie (funktionell), Tabes (Sehnervenatrophie); bei Lues cerebri, bei chronischer Blei-, chronischer Nikotin- und Alkoholvergiftung (Neuritis optica); Urämie und Chininvergiftung (toxische Lähmung des Sehzentrums).

2. Gesichtsfeldeinengung.

- a) Konzentrische Gesichtsfeldeinengung findet sich bei Hysterie und Sehnervenatrophie (Tabes etc.).
- b) Zentrales Skotom findet sich bei multipler Sklerose und Intoxikationsamblyopie (Nikotin, Alkohol).
- c) Hemianopsie (halbseitiger Gesichtsfelddefekt auf jedem Auge). Sie bedingt hemianopische Pupillenstarre.
 - α. Homonyme Hemianopsie besteht in einem Gesichtsfelddefekt, der beiderseits identische Netzhautstellen betrifft, also z. B. auf dem rechten Auge die temporale, auf dem linken Auge die nasale Hälfte des Gesichtsfeldes. Sie beruht, da hinter dem Chiasma sich die Fasern von identischen Netzhautstellen zu je einem Tractus opticus vereinigen, auf Läsionen, welche die Sehbahn zwischen Chiasma und Rinde treffen (Erkrankung

des Tractus opticus, der vorderen Vierhügel, der Sehstrahlung oder der Rinde des Hinterhauptlappens).

3. **Heteronyme Hemianopsie** betrifft stets die temporalen Gesichtsfeldhälften, deren Fasern sich im Chiasma kreuzen; daher findet sich diese bitemporale Hemianopsie bei Erkrankungen des Chiasma (luetische Meningitis, Geschwülste der Hypophysis).

V. Veränderungen des Augenhintergrundes.

1. Die **Stauungspapille** äußert sich in einer Prominenz und Rötung der Papille mit Verwaschung ihrer Grenzen; in den leichteren Graden bezeichnet man die Veränderung als Neuritis optica; das Sehvermögen kann dabei intakt sein, aber auch bis zu den höchsten Graden gestört sein. Die Stauungspapille ist das Kardinalsymptom der Erhöhung des Hirndrucks (Tumor cerebri, Meningitis, Gehirnabszeß und Hydrocephalus).
2. Die **Sehnervenatrophie** ist entweder eine sekundäre, d. h. aus Neuritis optica oder Stauungspapille hervorgegangene, oder eine primäre. Die primäre Atrophie äußert sich in einer porzellanweißen Verfärbung der Papille, deren Grenzen sich scharf abheben. Sie findet sich vor allem bei Tabes, Dementia paralytica, seltener bei multipler Sklerose.
3. Die **retrobulbäre Neuritis** äußert sich in der Abblassung einer Papillenhälfte (meist temporale Abblassung). Sie findet sich bei multipler Sklerose und Intoxikationsamblyopie (Nikotin).

J. Störungen des Gehör- und Gleichgewichtsorgans.

I. Störungen des Gehörs (Cochlear-Apparates).

Neben der Prüfung des Sprachgehörs mit Flüsterstimme und Konversationssprache ist die Prüfung des Tongehörs mit Stimmgabeln wichtig. Hierbei sind folgende Versuche neurologisch wesentlich:

Der Webersche Versuch: Wird eine Stimmgabel mit dem Stiel auf die Medianlinie des Schädels gesetzt, so hört der Normale den Ton in beiden Ohren gleichstark. Bei einseitiger Erkrankung des inneren Ohres wird der Ton auf der gesunden Seite gehört, bei einseitiger Mittelohrerkrankung auf der kranken.

Der Rinnesche Versuch: Eine schwingende Stimmgabel wird auf den Warzenfortsatz bis zum Verklingen aufgesetzt. Wird

dann rasch die Stimmgabel mit den Zinken zur Prüfung der Luftleitung an die Ohröffnung gehalten, so hört der Normale den Ton wieder mehrere Sekunden erklingen. Es ist also Luftleitung besser als Knochenleitung (positiver Rinne). Bei zentraler Störung bleibt der Rinne positiv, negativ ist er bei Schädigung der Luftleitung (Mittelohrerkrankung).

II. Störungen des Vestibularapparates.

Neben den bei Besprechung der Ataxie genannten Methoden müssen geprüft werden:

Auftreten von Nystagmus: Spontaner, kalorischer Dreh-Nystagmus. Der bei Erkrankungen des peripheren Endorgans auftretende Spontannystagmus ist stets eine Kombination von horizontalem und rotatorischem Nystagmus nach derselben Richtung. Spritzt man bei aufrechter Kopfstellung das rechte Ohr mit ca. 20° kaltem Wasser aus, so tritt nach mehreren Sekunden Spritzens ein Nystagmus nach links auf. Bei $40-48^{\circ}$ warmem Wasser tritt statt dessen ein Nystagmus nach rechts auf. Diese Nystagmusbewegungen kommen durch Endolymphbewegungen der Labyrinthflüssigkeit zustande.

Der Drehnystagmus wird auf einem Drehstuhl geprüft. Dreht man nach rechts, so entsteht beim Anhalten ein Nystagmus nach links und umgekehrt. Die Prüfung ist besonders wichtig bei Unfallkranken mit Angabe von Schwindelgefühl.

Zeigerversuch nach Barany: Zeigt man einem Normalen einen Gegenstand und läßt ihn bei geschlossenen Augen mit dem ausgestreckten Finger darauf zeigen, so zeigt er fast stets nahezu richtig. Bei vestibulärem Nystagmus zeigt der Kranke nach der Richtung vorbei, die der Nystagmusrichtung entgegengesetzt ist.

K. Die Cerebrospinalflüssigkeit und ihre diagnostische Bedeutung.

Indikationen zur Ausführung der Lumbalpunktion:

Die Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken ist indiziert bei allen Erkrankungen des Nervensystems, bei denen Meningitis, Lues oder Tumoren als ätiologische Faktoren in Frage kommen. Sie bedeutet keinen schwerwiegenden Eingriff, wenn sie sachgemäß ausgeführt wird. Therapeutisch ist sie indiziert bei Hydrocephalus, epidemischer Meningitis und anderen drucksteigernden Prozessen.

Technik der Lumbalpunktion:

1. Der Patient liegt auf der rechten oder der linken Seite, die Beine dicht an den Körper angezogen, so daß der Rücken stark gekrümmt ist.
2. Desinfektion der Lendengegend.
3. Einstich mit der (durch Mandrin gestützten) langen Nadel zwischen 3. und 4. Lendenwirbeldornfortsatz; die Nadel muß dabei etwas kränialwärts gerichtet sein.
4. Man läßt 4—6 ccm Liquor ab, bei geringem Drucke noch weniger.

Der Patient muß nach dem Eingriff mindestens 12 Stunden lang strenge Bettruhe einhalten.

Man prüft auf:

1. den Druck, unter dem die Flüssigkeit ausläuft; erhöht bei Meningitis, Tumor, Lues cerebrospinalis, progressiver Paralyse; der normale Druck beträgt 60—150 mm Wasser.
2. Pleocytose, Vermehrung der Lymphozyten. Mehr als 4—6 dürfen nicht im cbmm. sein.
3. Globulinreaktion (Nonne-Apelt): Eiweißfällung durch Ammoniumsulfat.
4. Wassermannsche Reaktion: positiv bei Lues cerebrospinalis, Tabes, progressiver Paralyse.
5. Goldsolreaktion (Lange).

L. Allgemeine Ätiologie der Nervenkrankheiten.

I. Das Trauma

spielt eine große Rolle bei der Entstehung von Nervenkrankheiten.

- a) Verletzung peripherer Nerven führt zu deren vorübergehender oder dauernder Lähmung.
- b) Verletzung des Zentralnervensystems durch Schädelbrüche, Wirbelbrüche etc.
- c) Funktionelle Beschädigung des Nervensystems im allgemeinen; Gehirnerschütterung, Nervenchoke und als Folgezustand traumatische Neurose (Renten-Neurose!).

II. Heredität.

Die Vererbung kann gleichartig oder ungleichartig sein; gleichartig ist sie, wenn die Vorfahren an derselben Krankheit gelitten haben. Gleichartige Heredität findet sich hauptsächlich bei der hereditären Ataxie, der infantilen Muskelatrophie, der

Myotonia congenita und bei einigen Psychosen (s. Psychiatrie). Ungleichartige Heredität findet sich bei den Neurosen: Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Migräne (bei Epilepsie und Migräne oft gleichartige Heredität). Alkoholismus, Psychosen und Blutsverwandtschaft der Eltern bilden oft ein schwer belastendes Moment für die Kinder.

III. Die Syphilis

kann in allen ihren Stadien (Primär-, Sekundär-, Tertiärstadium) Veränderungen am peripheren und zentralen Nervensystem verursachen:

- a) Erkrankungen der peripheren Nerven: sind meist mittelbar bedingt durch Erkrankung benachbarter Organe, mit Vorliebe durch periostitische, komprimierende Schwellung eines Knochenkanals, den der erkrankte Nerv passiert. Bevorzugt sind die Augenmuskelnerven, der N. trigeminus, der N. facialis (passiert den engen Canalis facialis), der N. acusticus, der N. ischiadicus und der N. peroneus. Die Erkrankung der peripheren Nerven kann bereits vor Ausbruch der syphilitischen Roseola, in einigen Fällen schon 6—7 Wochen nach der Infektion, Erscheinungen (Schmerzen, Lähmungen etc.) machen.
- b) Leptomeningitis syphilitica: tritt mit Vorliebe in 1½ Monaten bis 1½ Jahren nach der Infektion auf, auch vor Ausbruch der allgemeinen Hauterscheinungen bei bisher unbehandelter Syphilis: Prodromalstadium mit Kopfschmerzen, Unruhe, schlechtem Schlaf, erhöhter Reizbarkeit und manchmal Kombination mit Erkrankung peripherer Nerven.
- c) Meningitis gummosa bedingt Kompression von Hirnnerven und Erkrankung des Chiasma opticum.
- d) Gummata im Gehirn machen die Erscheinungen eines Gehirntumors.
- e) Gefäßerkrankungen mit deren Folgen: Gefäßzerreißung mit Blutungen, Thrombose etc. Die Folgen hiervon sind: Erweichungsherde etc.
- f) Metasyphilitische oder besser: parasyphilitische Erkrankungen sind solche, welche zwar durch den Syphiliserreger hervorgerufen werden, bei denen aber die spezifischen Heilmittel versagen, weil es sich entweder um ein von vornherein biologisch besonders beschaffenes oder um ein im Verlauf der Syphilis verändertes Syphilisvirus handelt oder die Lokalisation der Spirochäten eine für die Medikation ungünstige ist: Tabes und progressive Paralyse.

IV. Die Tuberkulose

kann verursachen:

- a) Tuberkulöse Basilar meningitis.
- b) Tuberkel im Gehirn, besonders im Kleinhirn (Erscheinungen wie beim Hirntumor).
- c) Wirbelerkrankungen (Spondylitis tuberculosa) mit Kompression des Rückenmarks.

V. Infektionskrankheiten

können verursachen:

- a) Meningitis (Typhus, Erysipel).
- b) Encephalitis (Influenza, Masern, Typhus etc.).
- c) Myelitis (Typhus, sehr selten Gonorrhoe).
- d) Neuritis (Diphtherie etc.).
- e) Chorea (bei Rheumatismus).

Die Diphtherie insbesondere bedingt als postdiphtherische Lähmungen besonders Akkomodationslähmung des Auges, Lähmung äußerer Augenmuskeln, Gaumensegellähmung und Lähmung des N. femoralis. Ähnliche Erscheinungen am Auge macht der Botulismus (Wurstvergiftung) und neuerdings die Grippe (Influenza).

VI. Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion:

- a) Morbus Basedowii (Schilddrüsenerkrankung).
- b) Myxoedem (Hypofunktion oder Fehlen der Schilddrüse).
- c) Tetanie (Hypofunktion der Epithelkörperchen).
- d) Akromegalie (Störung der Hypophysenfunktion).

VII. Konstitutionskrankheiten (Diabetes, Gicht)

bedingen häufig Neuritiden und Neuralgien, besonders doppel-seitige Ischias durch Autointoxikation.

VIII. Intoxikationen

durch metallische Gifte (Blei, Arsen, Quecksilber etc.), durch Alkohol etc. bewirken hauptsächlich Neuritiden und geistige Störungen.

IX. Neoplasmen,

Narben, Embolien und sonstige Kompressionen bewirken sekundäre Lähmungen etc.

M. Gang der Untersuchung.

A. Anamnese.

Die Anamnese hat zu berücksichtigen:

1. Heredität (Nervenkrankheiten der Eltern).
2. Frühere Krankheiten des Patienten (besonders Syphilis. Frage nach Aborten der Frau des Patienten resp. der Patientin selbst).
3. Exzesse (Alkoholismus, Morphinismus, Onanie etc.).
4. Beruf (Blei, Arsen, Schreiben etc.).
5. Beginn und Verlauf der jetzigen Krankheit.
6. Die zurzeit bestehenden subjektiven Beschwerden und Angaben über Schlaf, Hunger, Durst, Verdauung, Blasen- und Genitalfunktionen.

B. Status praesens.

I. Körperliche Erscheinung des Patienten: Größe, Knochenbau, Schädelkonfiguration, Muskelentwicklung, Fettpolster, Haarwuchs, äußeres Ohr (Degenerationszeichen), Gaumen (desgl.), Zähne (desgl.); Zunge (Belag, Bißwunden, Narben); Haut (Elastizität, Narben, Exantheme, Leukoderma syphiliticum etc.).

II. Vegetative Organe: Zirkulations-, Atmungs-, Verdauungs-, Geschlechtsorgane; Knochen (Rauhigkeiten der Tibia bei Lues).

III. Augen: Pupillen (Weite, Gleichheit, Form, Reflexe), Augenbewegungen (N. III., IV. und VI.), Doppelbilder, Lidspalte; Sehvermögen und Augenhintergrund (N. opticus).

IV. Kopf: Beklopfen des Schädels (lokale Schmerzhaftigkeit), Geruch (N. olfactorius), Sensibilität des Gesichtes (N. trigeminus), Druckpunkte der Nervenaustritte (N. supraorbitalis, infraorbitalis, mentalis), Muskulatur des Gesichtes (N. facialis), Gehör (N. acusticus), Geschmack (N. glossopharyngeus; süß, sauer, salzig, bitter), Zungenvorstrecken (N. hypoglossus, ob gerade vorgestreckt, ob ruhig oder zitternd etc.); Sprache (Spontansprechen, Nachsprechen, Bezeichnen von Gegenständen vgl. S. 64); im Zusammenhang hiermit Schriftprobe (Diktat, willkürliches Schreiben, Lesenlassen).

V. Obere Extremität:

- | | |
|---|--------------|
| 1. Muskelvolumen | } Motilität. |
| 2. Aktive und passive Beweglichkeit | |
| 3. Grobe motorische Kraft | |
| 4. Sensibilität (Berührung, Schmerz, Temperatur, Ortssinn, Lage-sinn). | |
| 5. Druckpunkte der Nervenstämme (besonders im Sulcus bicipitalis internus). | |

6. Reflexe.
7. Koordination.
8. Tremor der Hände.

VI. Rumpf:

1. Bauchreflexe.
2. Druckpunkte der Iliakalgegend („Ovarie“ bei Hysterie).
3. Beklopfen der Wirbeldornfortsätze (S. 53).

VII. Untere Extremität:

- 1.—5. wie bei der oberen Extremität.
6. Reflexe (Patellarreflex, Achillessehnenreflex, Plantarreflex, spastische Reflexe, Cremasterreflex).
7. Gang (spastisch, paretisch, ataktisch).
8. Rombergsches Schwanken.

VIII. Elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven: Faradische, galvanische Erregbarkeit.

IX. Untersuchung des Blutes, eventuell der Cerebrospinalflüssigkeit.

Krankheiten des Rückenmarks.

Einleitung.

Lokalisation im Rückenmark: Das Rückenmark wird in ebensoviele Segmente eingeteilt, wie es Wurzelgebiete hat. Wir führen hier die wichtigsten Segmente an, welche für Sensibilität, Reflexe und Muskeltätigkeit in Betracht kommen.

a) Die Segmentbezüge der sensiblen Nerven werden am besten aus Abbildungen größerer Atlanten ersehen. Bemerkt sei nur, daß der Medianus das 5.—7. Cervicalsegment, der Ulnaris das 8. Cervical- und das 1. Dorsalsegment in Anspruch nimmt. Am Rumpf sind die Segmentbezirke (1.—12. Dorsalsegment) gürtelförmig angeordnet, während sie an den Extremitäten in allgemeiner Längsrichtung annehmen.

b) Segmentbezüge der Muskeln:

Zwerchfell: 4. Cervicalsegment.

Oberarmmuskulatur: 5. Cervical- bis 1. Dorsalsegment.

Rücken- und Bauchmuskeln: 2.—12. Dorsalsegment.

Beinmuskulatur: 1. Lumbal- bis 2. Sakralsegment.

Dammuskulatur: 3.—5. Sakralsegment.

c) Segmentbezüge der Rückenmarksreflexe:

Centrum cilio-spinale (s. S. 25): 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment.

Bauchreflexe: 8.—12. Dorsalsegment.

Cremasterreflex: 1.—3. Lumbalsegment.

Patellarreflex: 2.—4. Lumbalsegment.

Plantar- und Achillessehnenreflex: 3.—5. Sakralsegment.

Einteilung der Rückenmarkskrankheiten.

Man teilt die Rückenmarkskrankheiten ein in:

1. Systemerkrankungen: ergreifen gleichmäßig nur anatomisch und funktionell zusammengehörige Bahnen, Stränge oder Zentren.
2. Diffuse Erkrankungen: ergreifen einen Teil des Rückenmarksquerschnittes oder den ganzen Rückenmarksquerschnitt. Sie beruhen auf Entzündung, Kompression, Tumor etc.

3. Erkrankungen der Rückenmarkshäute (Meningitis, Lues, Tuberkulose, Tumor etc.). Bei diesen Erkrankungen kommen infolge der Reizung der vorderen und hinteren Wurzeln meistens Reizerscheinungen zustande (Schmerzen, Muskelsteifigkeit, Krämpfe).

A. Die Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Tabes dorsalis.

Ätiologie.

Syphilis ist immer die Ursache der Tabes. Zwischen der syphilitischen Infektion und dem Ausbruch der Tabes pflegen meist mehrere Jahre zu vergehen (5—15 Jahre), in seltenen Fällen nur 1—2 Jahre.

Vorkommen: Hauptsächlich im männlichen Geschlecht, weniger häufig beim weiblichen; meist im Alter von 39—45 Jahren; jedoch auch bei Greisen und Kindern, bei letzteren als Folge von angeborener Syphilis.

Pathologische Anatomie.

Der Syphiliserreger ist in Gewebsschnitten nachgewiesen; die durch ihn bei der Tabes hervorgerufenen Veränderungen sind:

1. Graue Degeneration der Hinterstränge. Verschont bleiben von dieser Degeneration meist die ventralen Teile der Hinterstränge. In den unteren Teilen des Rückenmarks findet sich meist eine Degeneration der Burdachschen Stränge, in den oberen Teilen eine Degeneration der Gollischen Stränge. Dies beruht wohl darauf, daß die im Lendenmark mit den hinteren Wurzeln lateral eingetretenen Fasern der Burdachschen Stränge nach oben zu medianwärts konvergieren.
2. Die Degeneration der hinteren Wurzeln: wird von manchen Autoren als die primäre anatomische Veränderung aufgefaßt. Das Spinalganglion bleibt lange erhalten.
3. Faserschwund in der grauen Substanz des Rückenmarks (Clarkesche Säulen, Hinterhörner) beruht auf Degeneration derjenigen Fasern, welche, aus den hinteren Wurzeln stammend, als Reflexkollateralen nach dem Vorderhorn und den Strangzellen des Hinterhorns ziehen, ferner aber auch um die Zellen der Clarkeschen Säulen enden.
4. Degeneration der Hirnnerven.
 - a) Opticus-Atrophie.
 - b) Augenmuskelnerven.
5. Degeneration sensibler Hautnerven.

Im großen und ganzen kann man sagen, daß das erste (periphere) sensible Neuron erkrankt ist. Den Ausgangspunkt bildet meist das Lumbalmark.

Symptome.

Die Kardinalsymptome der Tabes sind: Die reflektorische Pupillenstarre, das Fehlen des Patellarreflexes und die lanzinierenden Schmerzen.

I. Objektive Symptome.

1. **Reflektorische Pupillenstarre**; daneben findet sich oft Miosis, Pupillendifferenz, Verziehung der Pupillen; die Konvergenzreaktion der Pupillen ist meist erhalten. Die reflektorische Pupillenstarre beruht auf einer Unterbrechung des Reflexbogens an bisher noch unbekannter Stelle.
2. **Fehlen des Patellarreflexes**; vor dem Patellarreflex verschwindet sehr oft der Achillessehnenreflex.
3. **Sensibilitätsstörungen**:
 - a) Analgesie tritt besonders an den unteren Extremitäten sehr früh auf.
 - b) Einerseits Anästhesie und Hypästhesie, besonders auf der Brust in der Höhe der Brustwarzen (Hitzigsche Zone), anderseits Kältehyperästhesie.
 - c) Verlangsamung der Schmerzempfindung.
 - d) Störung des Lagesinns; tritt gewöhnlich erst in späteren Stadien ein (vgl. S. 14).
 - e) Unempfindlichkeit peripherer Nerven gegen Druck; besonders N. ulnaris am Ellbogengelenk: Ulnarisphänomen.
4. **Koordinationsstörungen**:
 - a) Ataktischer Gang (vgl. S. 21).
 - b) Rombergsches Schwanken (vgl. S. 21).

Die fehlende Lageempfindung kann durch die Augenkontrolle kompensiert werden.
5. **Lähmungen**:
 - a) Augenmuskellähmungen; meist ist der Abducens, oft aber auch der Oculomotorius gelähmt; in letzterem Falle häufig Ptosis. Die Folge der Augenmuskellähmung sind meist Doppelbilder.
 - b) Lähmung von Kehlkopfmuskeln; am häufigsten ist die Lähmung des M. crico-arytaenoideus posterior. Die Folgen dieser Lähmung sind: Inspiratorische Dyspnoe, geräuschvolle Inspiration. Bei der Spiegeluntersuchung findet

man das gelähmte Stimmband resp. die gelähmten Stimmbänder unbeweglich, nahe der Medianlinie.

6. Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen.

- a) Blasenstörungen: Retentio urinae (im Beginn der Krankheit), Incontinentia urinae (in späteren Stadien) (vgl. S. 22).
- b) Incontinentia alvi, nicht sehr häufig.
- c) Impotentia coeundi, meist in späteren Stadien.

7. Störungen der Sinnesorgane; am wichtigsten ist hier die Atrophia N. optici, die zu Amplyopie und Amaurose führt. Die Atrophie stellt sich oft frühzeitig ein.

8. Trophische Störungen:

- a) Arthropathien: Sie beruhen auf serösen Gelenkergüssen mit atrophischen oder hypertrophischen Veränderungen der Gelenke. Die Schwellung entsteht plötzlich und schmerzlos; am meisten werden die Knie bevorzugt. Die Folgen der Arthropathie sind oft Spontanluxationen, ferner Deformitäten der Extremitäten, wie das Genu recurvatum.
- b) Das Malum perforans (Mal perforant du pied): ein tiefgreifendes Geschwür, meist an der Fußsohle.
- c) Die Osteoporose führt zu meist schmerzlosen Spontanfrakturen des Schenkels, der Arme etc.
- d) Störungen im Trigeminusgebiet: Schwund des Fettpolsters des Orbita, Keratitis neuroparalytica, spontaner Zahnausfall, abnorme Brüchigkeit des Unterkiefers.

9. Tabische Krisen:

- a) Gastrische Krisen: Anfälle von heftigen Magenschmerzen mit starkem Erbrechen, das tagelang dauern kann.
- b) Kehlkopf-Krisen: Heftige Atemnot mit krampfhaften Hustenanfällen.
- c) Darmkrisen: Kolikanfälle mit diarrhoischen Entleerungen.

10. Tonus und motorische Kraft: Meist besteht Hypotonie der Muskeln der befallenen Extremitäten mit Erschlaffung der Bänder; daher abnorme passive Beweglichkeit.

II. Subjektive Symptome.

1. Parästhesien: Taubsein, Kribbeln in den Händen oder Füßen.

2. Spontane Schmerzen:

- a) **Lanzinierende Schmerzen:** sind meistens ein Frühsymptom der Tabes; sie sind: heftig, blitzartig, von anfallsweisem Auftreten; sie können im ganzen Körper auftreten, bevorzugen aber meistens die Beine.
- b) Gürtelschmerz um die Brust (vgl. S. 14).
- c) Schmerzen bei Krisen.

3. Doppelbilder; Amplyopie, Amaurose.
4. „Schwindel“ (wie sich die Patienten meistens ausdrücken) beruht auf der Ataxie beim Gehen und Stehen.

Verlauf: sehr chronisch (10—30 Jahre). Man unterscheidet:

1. Ein neuralgiformes (präataktisches) Stadium (mit lanzinierenden Schmerzen). Es beruht auf Reizerscheinungen der hinteren Wurzeln. Die Reflexe sind hierbei meist erhöht.
2. Ein ataktisches Stadium.
3. Ein pseudoparalytisches, in dem der Kranke infolge seiner Schwäche dauernd ans Bett gefesselt ist; eine echte Paralyse besteht jedoch nicht.

Statt der lanzinierenden Schmerzen kann auch jedes andere Symptom zuerst auftreten, z. B. gastrische Krisen, Opticus-atrophie etc. Die spinalen Symptome setzen meist an den Beinen ein (Tabes inferior), seltener an den Armen mit erhaltenem Patellarreflex (Tabes superior).

Die häufigste Komplikation der Tabes ist die mit progressiver Paralyse (Taboparalyse); häufig findet sich auch eine Komplikation mit Aorteninsuffizienz oder Aortensklerose mit Aneurysma.

Der Tod erfolgt an Marasmus oder an Sepsis im Anschluß an Cystitis und Pyelo-Nephritis.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Polyneuritis, besonders die alkoholische (Pseudotabes alcoholica); diese hat mit der Tabes das Fehlen des Patellarreflexes und die Ataxie gemein. Bei der Neuritis ist jedoch eine motorische Parese vorhanden, bei der Tabes nicht. Gegen Neuritis sprechen stets Blasenstörungen und Pupillenstarre.
2. Gegen Dementia paralytica; diese hat mit der Tabes die Pupillenstarre und das Fehlen des Patellarreflexes gemein. Für Dementia paralytica entscheiden Intelligenzdefekt und Sprachstörung.
3. Gegen Friedreichsche Krankheit; diese hat weder Pupillenstarre noch Sensibilitätsstörungen, sonst ähnliche Symptome.

Diagnostische Stützen:

1. Cytodiagnose; es findet sich nämlich bei Tabes, Dementia paralytica und Lues cerebrospinalis in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis eine mehr oder weniger hochgradige Lymphocytose.
2. Positive Globulinreaktion des Liquors (vgl. S. 30).
3. Einen wichtigen Anhaltspunkt gibt auch die **Wassermannsche** Reaktion, die bei Tabes häufig positiv (70 % der Fälle), sowohl im Serum wie im Liquor, ausfällt; positiv hauptsächlich bei niemals oder wenig spezifisch behandelten Fällen. Im Liquor

ist die positive Reaktion häufiger zu erzielen als im Serum, besonders nach der **Hauptmannschen Auswertungsmethode** (Untersuchung mit 0,2, 0,3, 0,4 und 0,5 ccm [= konzentriertem] Liquor):

4. **Goldsolreaktion:** fast immer bei Tabes positiv; die Liquorverdünnungen $\frac{1}{40}$ bis $\frac{1}{80}$ ergeben meist eine stark positive Reaktion, d. h. sie wandeln die **rote**, kolloidale Goldlösung in eine **blauweiße** um.

Prognose: ungünstig. Heilung ausgeschlossen; langjähriger Stillstand ist möglich.

Therapie: rein symptomatisch. Bei Tabes incipiens versuche man eine vorsichtige Quecksilber- und Jodbehandlung, auch längere Zeit fortgesetzte Salvarsanbehandlung (wöchentlich 0,15 bis 0,3 Neosalvarsan) kann vorübergehende Besserung oder Stillstand erzielen.

Das Fortschreiten des Krankheitsprozesses sucht man zu verhindern durch kräftige Ernährung, Vermeidung von körperlichen, geistigen Anstrengungen, Aufregungen und Exzessen in baccho et venere.

Die Ataxie wird wirksam durch die Frenkelsche Übungsbehandlung bekämpft; man übt mit dem Patienten die einzelnen zum Gehen, Treppensteigen etc. nötigen Bewegungen sorgfältig ein.

Gegen die Schmerzen verwendet man Antineuralgica und Narcotica; bei heftigen Magenkrisen eventuell Förstersche Operation (Durchschneidung der hinteren Wurzeln).

Eine geringere Rolle spielen die elektrische Behandlung, die mechanische Behandlung (Massage), die Hydrotherapie und die Balneotherapie (Oeynhausens, Nauheims, Wildbads).

Die hereditäre Ataxie.

(Friedreichsche Krankheit.)

Ätiologie: Die Heredität kommt als Hauptmoment in Betracht; die Krankheit befällt meist mehrere Geschwister.

Beginn: sehr schleichend in der Kindheit und in der Pubertät. Oft wird sie nach einer Infektionskrankheit manifest.

Pathologische Anatomie: Das Rückenmark ist im ganzen auffallend klein; oft wurde auch eine Entwicklungshemmung des Kleinhirns konstatiert. Degeneriert sind die Hinterstränge, die Kleinhirnseitenstrangbahn (mit dem Nucleus dorsalis) und Pyramidenseitenstrangbahn.

Symptome:

1. Ataxie der Beine, der Arme (beruhend auf der Erkrankung der Hinterstränge). Die Sprache ist skandierend, verlangsamt und undeutlich.

2. Fehlen der Sehnenreflexe (Unterbrechung des Reflexbogens im zentripetalen Teile).
3. Choreiforme Zuckungen des Kopfes, Nystagmus. Der Gang ist unsicherer als bei Tabes. Hypotonie der Extremitäten.
4. Deformitäten des Körpers: Kyphoskoliose der Wirbelsäule, Pes varo-equinus, oft mit charakteristischer Verbiegung der großen Zehe.

Verlauf: sehr chronisch (30—40 Jahre). Die Ataxie ergreift zuerst die Beine.

Prognose: ungünstig. Heilung ausgeschlossen. Tod durch interkurrente Leiden.

Therapie: symptomatisch. Behandlung der Ataxie wie bei der Tabes dorsalis.

Die spastische Spinalparalyse.

Ätiologie: unsicher. Verantwortlich wurden Trauma, Puerperium, Syphilis, Bleivergiftung etc. gemacht. Ferner gibt es eine hereditäre familiäre Form (v. Strümpell).

Pathologische Anatomie: Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, also des zentralen motorischen Neurons. Bei der hereditären Form findet sich außerdem noch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge.

Die **Symptome** sind diejenigen der Erkrankung des zentralen motorischen Neurons.

1. Spastische Paraplegie resp. Paraparese der Beine, in späteren Stadien auch der Arme; infolgedessen spastischer Gang (s. S. 7).
2. Rigidität (Hypertonie) der Muskulatur: daher Erschwerung passiver und aktiver Bewegungen.
3. Steigerung der Sehnenreflexe: Patellarklonus, Fußklonus; das Babinskische Zehenphänomen und die übrigen spastischen Reflexe sind meist vorhanden.

Die Muskulatur behält normales Volumen und normale elektrische Erregbarkeit; keine Sensibilitäts-, Blasen- oder Mastdarmstörungen. Nur bei der hereditären Form finden sich in späteren Stadien geringe Gefühls- und Blasenstörungen.

Entstehung und Verlauf: Das Leiden tritt im 20. bis 40. Lebensjahre auf und schreitet sehr langsam vorwärts; es kann 3—4 Dezennien bestehen.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Herderkrankungen des Rückenmarks und des Gehirns: Myelitis, Rückenmarkskompression, multiple Sklerose,luetische

Meningomyelitis; Hydrocephalus und spastische Cerebralparalyse. Bei allen diesen Erkrankungen finden sich neben den Symptomen der spastischen Lähmung meist noch andere, bei den erstgenannten besonders Blasenstörungen.

2. Gegen Hysterie: Bei dieser entstehen die Lähmungen in akuter Weise, Babinski ist nie vorhanden; im übrigen vgl. Hysterie.

Wichtig ist die Prüfung der Wassermannschen Reaktion.

Prognose: vgl. Verlauf.

Therapie: Da Lues diagnostisch schwer auszuschließen ist, versuche man Jodkalium. Sonst ist die Therapie rein symptomatisch. Warme Bäder und sanfte Massage lindern die Spasmen.

Die progressiven Muskelatrophien.

Die progressiven Muskelatrophien haben die gemeinsame Eigentümlichkeit, daß sie auf einer Degeneration des peripheren motorischen Neurons beruhen. Es sind also entweder die Ganglienzellen im grauen Vorderhorn des Rückenmarks (spinale Form der progressiven Muskelatrophie) oder die motorischen Fasern der peripheren Nerven (neurotische Form) oder die Muskeln selbst (primäre Myopathie) erkrankt.

I. Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie (Type Duchenne-Aran).

Ätiologie: unsicher. Man nimmt eine kongenitale Schwäche der später degenerierenden Bahnen an. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Pathologische Anatomie: Degeneration der grauen Vordersäulen (Atrophie der Ganglienzellen) hauptsächlich im Cervikalmark. Sekundär degenerieren die vorderen Wurzeln, die Muskelnerven und die Muskeln selbst. Die Muskelatrophie ist degenerativer Natur, d. h. die Muskelsubstanz zerfällt in eine körnige und verfettete Masse (trübe Schwellung und Verfettung).

Die **Symptome:** sind diejenigen der Erkrankung des peripheren motorischen Neurons, also diejenigen der degenerativen Atrophie (vgl. S. 9).

1. Atrophie der Körpermuskulatur:

- a) Atrophie der kleinen Handmuskeln: Abflachung des Thenars (Daumenballen), Einsinken der Spatia interossea, Abflachung des Hypothenars (Kleinfingerballen); schwacher Händedruck; Krallenhandstellung, welche durch die Lähmung der Mm. interossei zustande kommt (Wirkung der Mm. inter-

ossei: Spreizen der Finger, Beugung an der Grundphalange, Streckung der Mittel- und Endphalange), Affenhand.

- b) Atrophie des M. deltoideus.
 - c) Atrophie der übrigen Körpermuskeln, am spätesten an den Beinen.
2. Fibrilläres Zittern auch in noch nicht atrophischen Muskeln.
 3. Die Reflexe sind an den Armen aufgehoben.
 4. Elektrische Entartungsreaktion.

Verlauf: sehr schleichend. Beginn nicht vor dem 20. Lebensjahr. Der Muskelatrophie geht keine Lähmung voraus; die Muskelleistung ist proportional der Atrophie. Zuerst erkranken meist der Opponens pollicis und der Interosseus primus, und zwar der rechten Hand. Dann wird allmählich die Muskulatur des Schultergürtels, besonders der M. deltoideus ergriffen. Später schließen sich die Vorderarmmuskeln und die Nackenmuskeln an.

Der Tod erfolgt nach jahrelangem Bestehen der Krankheit durch Atmungslähmung (Erkrankung der Interkostalmuskeln und des Zwerchfells) oder durch die Komplikation mit progressiver Bulbärparalyse (vgl. S. 77).

Differentialdiagnose:

1. Gegen andere Erkrankungen des Rückenmarks: Syringomyelie, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Spondylitis der unteren Halswirbel; bei diesen Affektionen finden sich Störungen der Sensibilität, bei der Syringomyelie meist auch trophische Störungen, bei der Spondylitis Blasenstörungen und spastische Paresen der Beine.¹
2. Gegen die einfachen (nicht progressiven) Beschäftigungsatrophien, z. B. Atrophie des Daumenballens bei Wäscherinnen. Diese Atrophie ist meist einseitig (rechtsseitig) und von leichten subjektiven (Parästhesien) und objektiven Sensibilitätsstörungen begleitet; es fehlt die Progression.

Prognose: ungünstig.

Therapie: machtlos. Elektrizität, methodische Massage.

Die **hereditäre resp. familiäre Form der spinalen progressiven Muskelatrophie** (Werdnig-Hoffmann) zeichnet sich von der soeben beschriebenen aus:

1. durch ihr familiäres Auftreten: oft bei mehreren Geschwistern,
2. durch den Beginn: im 1. oder 2. Lebensjahre,
3. durch den Verlauf: die Atrophie ergreift zuerst die Oberschenkel-, Becken- und Rückenmuskulatur, erst später die Extremitäten,
4. durch ungünstigere Prognose: schnellere Progression, Tod in 1—4 Jahren.

II. Die neurotische Form der progressiven Muskelatrophie (Peronealtypus, Charcot-Marie).

Ätiologie: Heredität. Männer erkranken häufiger als Frauen. Beginn im 2. Dezennium.

Pathologische Anatomie: Degeneration der peripheren Nerven. Daneben wurden jedoch auch Degenerationen der Spinalganglien, der vorderen Wurzeln, der grauen Vordersäulen etc. beobachtet.

Symptome und Verlauf: Die Atrophie beginnt symmetrisch an den Mm. peronei, extensor digitorum communis und den kleinen Fußmuskeln. Es bildet sich infolgedessen ein Klumpfuß (Pes equino-varus) aus. Nach einigen Jahren werden die oberen Extremitäten ergriffen: zuerst die kleinen Handmuskeln, dann die Vorderarmmuskulatur. Fibrilläres Zittern. Die Patellarreflexe fehlen. Elektrische Entartungsreaktion. Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Hypästhesie) sind vorhanden. Die Dauer des Leidens erstreckt sich über Dezennien.

Therapie: Der Klumpfuß ist orthopädisch oder chirurgisch zu behandeln.

III. Die primäre Myopathie, Dystrophia musculorum progressiva (Erb).

Ätiologie. Familiäres Auftreten. Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger als das weibliche; die Krankheit befällt fast ausschließlich Kinder und jugendliche Personen.

Pathologische Anatomie: Reine Muskelerkrankung; das Nervensystem ist intakt. Mikroskopisch findet man: Atrophie und teilweise Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern, Vermehrung der Kerne des Sarkolemmis, Wucherung von Fettgewebe in den bindegewebigen Interstitien des Muskels (Pseudohypertrophia lipomatosa).

Die Querstreifung bleibt bis zuletzt erhalten.

Die Symptome:

1. Einfache, nicht degenerative Atrophie der Körpermuskulatur (vgl. S. 9). Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, heine Entartungsreaktion.
2. Hypertrophie und Pseudohypertrophie (beruhend auf Fettwucherung) einiger Muskeln.
3. Motorische Parese der befallenen Muskeln. Die noch erhaltene Kraft entspricht der Menge der Muskelreste.
4. Sehnenreflexe herabgesetzt oder erloschen.

5. Ausbreitungsgebiete der Erkrankung:

- α. Rücken-, Glutaeal-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln; infolgedessen Lordose der Lendenwirbelsäule mit vorgestrecktem Bauch (Froschbauch), watschelnder Gang, Schwierigkeit, sich aufzurichten (Emporklettern mit den Händen an den eigenen Beinen).
- β. Schultermuskulatur: lose Schultern; sie können bis zu den Ohren hinaufgezogen werden.
- γ. Gesichtsmuskulatur (selten), M. orbicularis oris und oculi.
Verschont bleiben also die distalen Teile der Extremitäten, des M. deltoideus und der Mm. spinales.

Verlauf: sehr langsam (10—30 Jahre). Stillstand kommt vor. Tod an Atmungslähmung. Nach dem Verlauf unterscheidet man:

1. Die **Pseudohypertrophie:** beginnt im 4.—10. Lebensjahre. Zuerst atrophieren die Rückenstrecker, die Glutaei und der Quadriceps; die Waden werden pseudohypertrophisch, manchmal auch die Glutaei und die Deltoidei.
2. Die **infantile Form:** ebenfalls im frühen Kindesalter: primäre Beteiligung der Gesichtsmuskeln.
3. Die **juvenile Form:** im Jünglingsalter; primäre Beteiligung der Schultermuskulatur.

Differentialdiagnose: Von der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich diese Form durch:

1. Das familiäre Auftreten.
2. Den Beginn im Kindes- und Jünglingsalter.
3. Die Kombination von Atrophie mit Hypertrophie und Pseudohypertrophie.
4. Das Ausbreitungsgebiet: Freibleiben der Hände und Füße.
5. Fehlen der elektrischen Entartungsreaktion und der fibrillären Zuckungen.

Prognose: vgl. Verlauf.

Therapie: Elektrizität, vorsichtige aktive und Widerstandsgymnastik, Hydrotherapie.

In einem gewissen Verwandtschaftsverhältnis zu den Myopathien stehen folgende drei seltenere Krankheitsgruppen:

I. Myatonia congenita (Oppenheim).

Ätiologie: unbekannt.

Pathologische Anatomie: sehr ähnlich den Befunden bei der Dystrophia musculorum progressiva.

Symptome: enorme Muskelschlaffheit, Fehlen der Sehnenphänomene, Bewegungsstörung, keine lokalisierte Muskelatrophie,

Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne EaR. Keine Progression, sondern Neigung zur Besserung.

Therapie: Elektrizität.

II. Myasthenia gravis.

Myasthenia gravis pseudoparalytica.

(Myasthenische Bulbärparalyse).

Pathologische Anatomie: Es findet sich stets eine lymphocytäre Muskelinfiltration.

Die **Symptome** dieser Affektion entsprechen ganz dem Symptomenkomplex der progressiven Bulbärparalyse (vgl. S. 77). Nur handelt es sich nicht um Lähmungen, sondern um vorübergehende, hochgradige Ermüdungszustände der verschiedensten Körpermuskeln. Von besonderer Bedeutung ist die elektrische Reaktion der Muskeln: myasthenische Reaktion (MyaR); versetzt man einen Muskel durch den faradischen Strom in Tetanus, so werden die Muskelkontraktionen sehr bald schwächer, um schließlich ganz aufzuhören; nach längeren Pausen zeigt sich jedoch wieder normale Erregbarkeit.

Das Leiden ist ernst; der Tod kann plötzlich durch Atmungs- oder Schlinglähmung eintreten.

Therapie: Vermeidung jeder Anstrengung, leichte Galvanisation. Faradisation und Mechanotherapie sind absolut kontraindiziert.

III. Myotonia congenita.

Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit).

Ätiologie: Heredität; meist bei mehreren Mitgliedern der Familie. Beginn meist in der ersten Kindheit.

Pathologische Anatomie: Hypertrophie, Kernvermehrung und Strukturveränderung an den einzelnen Muskelfasern.

Symptome:

1. Muskelsteifigkeit bei willkürlichen Bewegungen, welche jedoch bei längerer Tätigkeit des Muskels aufhört;
2. hypervoluminöse Muskulatur;
3. Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit;
4. die myotonische Reaktion (MyR). Die direkte faradische Muskelerregbarkeit ist gesteigert; nach längerer Einwirkung des faradischen Stromes geht die Muskelerregbarkeit auf die Norm herab.

Prognose: günstig. Heilung ausgeschlossen, jedoch besteht keine Progression.

Therapie: leichte lokale Muskelfaradisation oder -galvanisation.

Die amyotrophische Lateralsklerose*).

Ätiologie: unbekannt. Kongenitale Anlage (Strümpell). Beginn im mittleren Lebensalter.

Pathologische Anatomie: Degeneration sowohl des zentralen als auch des peripheren motorischen Neurons, also der Pyramidenbahnen und der Ganglienzellen der Vorderhörner mit den von ihnen ausgehenden motorischen Fasern. Entsprechend findet man im verlängerten Marke und der Brücke ebenfalls Atrophie der Pyramidenbahnen sowie der motorischen Hirnnervenkerne (vgl. S. 5).

Die **Symptome** sind entsprechend dem anatomischen Befunde diejenigen der spastischen Parese (Erkrankung des zentralen Neurons) und der degenerativen Atrophie (Erkrankung des peripheren Neurons), also:

1. Parese der Muskulatur der Arme und der Beine.
2. Atrophie der Muskulatur, besonders der Arme.
3. Rigidität der Muskeln, besonders an den Beinen; spastischer Gang.
4. Sehnenreflexe gesteigert: Fußklonus; Babinski.
5. Elektrische Entartungsreaktion, besonders an den Armen.
6. Fibrilläres Zittern.
7. Freies Sensorium.

Verlauf: Dauer 2—10 Jahre. Die atrophische Lähmung befällt zuerst die oberen Extremitäten, besonders die Hände (Klauenhandstellung). An den Beinen ist die Lähmung anfangs rein spastisch, erst später gesellt sich die degenerative Atrophie hinzu. Die Reflexsteigerung ist so lange erhalten, als Muskelsubstanz erhalten ist. In dritter Linie stellen sich bulbäre Lähmungen (vgl. S. 78) ein: spastisch-atrophische Lähmungen der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Schling- und Kehlkopfmuskulatur.

Prognose: ungünstig. Tod durch Atmungslähmung, Schlinglähmung (Schluckpneumonie) oder Erschöpfung.

Therapie: machtlos. Gegen die Spasmen protrahierte, warme Bäder; gegen beginnende Schlinglähmung elektrische (galv.) Auslösung von Schluckbewegungen. Im Notfalle Ernährung durch den Magenschlauch.

*) Eigentlich müßte sie „myatrophisch“ heißen.

Poliomyelitis anterior acuta.

Spinale Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit).

Ätiologie: wahrscheinlich eine Infektion von der Nase aus (Erreger von Flexner und Noguchi gezüchtet); gelegentlich epidemisches Auftreten! Beginn meist im 2.—4. Lebensjahre.

Pathologische Anatomie: Akute hämorrhagische Entzündung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks (*πολιός* = grau, *μελός* = Mark), die vielleicht auf embolischem Wege von der Art. spinalis anterior aus oder auf dem Wege der Lymphbahnen zustande kommt. Nach Ablauf der Entzündung zeigt sich Atrophie der Vorderhörner mit sekundärer Wucherung der Neuroglia; das Vorderhorn erscheint makroskopisch geschrumpft. Die vorderen Wurzeln und die zugehörige Muskulatur sind ebenfalls atrophisch. Die Entzündung hinterläßt jedoch nicht überall bleibende Veränderungen, sondern meist nur in der Hals- und Lendenanschwellung (Kerngebiete der Arm- und Beinmuskulatur). Ausnahmsweise können auch die Kerne motorischer Hirnnerven erkrankt sein.

Symptome:

- a) Akutes Stadium (Dauer: Stunden bis einige Tage):
 - 1. Hohes Fieber, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Benommenheit.
 - 2. Häufige Krämpfe.
 - 3. Manchmal Schmerzen infolge Beteiligung der Meningen.
- b) Stadium nach Ablauf der Entzündung: Schlaaffe Lähmung und degenerative Atrophie der befallenen Muskeln (Fehlen der Reflexe, Entartungsreaktion etc.); meist einseitig.
- c) Bleibender Zustand (der sich nach Monaten manifestiert):
 - 1. Sehr selten ganze, häufiger teilweise Rückkehr zur Norm.
 - 2. Restierende Lähmungen: fast durchweg monoplegisch (vgl. S. 5); am Beine meist Lähmung der Mm. peronei einerseits oder des M. tibialis anterior anderseits; am Arme meist der M. deltoideus, der M. biceps, brachialis, brachioradialis.
 - 3. Sekundäre Kontrakturen: z. B. ist der Pes equinovarus paralyticus (Lähmung der Peronei und der Extensoren) meist durch sekundäre Kontraktur der Wadenmuskeln fixiert, während der Pes valgus paralyticus (Lähmung des Tibialis anticus) meist nicht fixiert ist.
 - 4. Wachstumshemmung der betroffenen Gliedmaßen.
 - 5. Deformitäten der Wirbelsäule (Skoliose, Lordose) und der Gelenke (Schlottergelenke).

Verlauf: Die Erkrankung setzt plötzlich, meist aus voller Gesundheit heraus, mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Kopf- und Gliederschmerz ein. Dieses fieberhafte Stadium dauert Stunden

bis Tage. Erst nach dessen Ablauf treten die Lähmungen auf. Diese haben anfangs ein sehr großes Ausbreitungsgebiet; nach einiger Zeit erfolgt Besserung; diejenigen Muskeln jedoch, welche noch nach einem Jahr gelähmt sind, bleiben meist dauernd gelähmt.

Differentialdiagnose:

1. Gegen fieberhafte Knochenerkrankungen: Osteomyelitis, syphilitische Pseudoparalyse (Epiphysenlösung); hier sind die Bewegungen durch die Schmerzen gehemmt, gegen passive Bewegungen wird durch Muskelspannung Widerstand gesetzt; es besteht starke Druckschmerzhaftigkeit; Reflexe und elektrische Reaktion sind normal.
2. Gegen multiple Neuritis, welche ebenfalls schnell zu degenerativen Lähmungen führt; jedoch finden sich hier:
 - α. ein langsames Eintreten der Lähmungen,
 - β. Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln, größere Schmerzen bei Bewegung,
 - γ. Gefühlsstörungen,
 - δ. das Ausbreitungsgebiet entspricht der peripherischen Innervation, nicht der spinalen (radikulären).
3. Gegen die spinale, progressive Muskelatrophie spricht der plötzliche Beginn mit der sich schnell entwickelnden Lähmung.

Prognose: quoad vitam günstig; quoad sanationem weniger günstig. Muskeln, in denen am Ende der ersten Woche komplette Entartungsreaktion hervortritt, bleiben meist dauernd betroffen.

Therapie:

- a) Im akuten Stadium: Bettruhe, Ableitung auf den Darm, Diaphorese (Darreichung heißer Getränke etc.), Salicylpräparate, Isolierung!
- b) In späteren Stadien: Elektrizität, Gymnastik, Massage, Solbäder; orthopädische und chirurgische Maßnahmen (Tenotomie, Sehnentransplantation; Schienenapparate).

Eine seltenere Form der Erkrankung ist die Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen (Beginn bis zum 35. Lebensjahr) mit relativ günstigerer Prognose quoad sanationem.

Akute aufsteigende Spinalparalyse.

(Landry'sche Krankheit.)

Ätiologie: wahrscheinlich dieselbe wie bei der Kinderlähmung. Beginn meist im mittleren Lebensalter.

Symptome:

1. Starkes Unbehagen, Fieber, Kopfweh, Rückenschmerzen, Albuminurie und Milztumor.

2. Schlaaffe Lähmung: erst des einen, dann des anderen Beines. Aufhebung der Reflexe etc. (vgl. S. 16). Spätere Lähmung der Rumpfmuskulatur.

Verlauf: Dauer 1—2 Wochen. Beginn mit allgemeinen Symptomen; dann schlaaffe Lähmungen, allmählich von unten nach oben ziehend. Tod durch Respirationsstillstand und bulbäre Erscheinungen (vgl. S. 78).

Prognose: ungünstig; in seltenen Fällen Stillstand und Heilung.

Differentialdiagnose:

Gegen Polyneuritis: hierbei Sensibilitätsstörungen.

Therapie: Salicylpräparate, Schmierkur, Elektrizität.

B. Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Die Syringomyelie.

Ätiologie: fehlerhafte kongenitale Anlage. Beginn meist im mittleren Lebensalter.

Pathologische Anatomie: Röhrenartige Höhlenbildung (σὀρυξ Röhre) im Rückenmark; bevorzugt sind Hals- und Brustmark, und zwar meist ein oder beide Hinterhörner, seltener die Hinterstränge und die Vorderhörner; auch die Medulla oblongata kann ergriffen werden. Den Ausgangspunkt bildet öfters das Halsmark. Die Höhlen sind von gewuchertem Gliagewebe umgeben. Die primäre Veränderung besteht nämlich in einer soliden Wucherung des Gliagewebes: Gliosis spinalis; innerhalb des gelösten Tumors erfolgt später durch Gewebeseinschmelzung die Höhlenbildung. Nicht zu verwechseln ist die Syringomyelie mit der klinisch meist bedeutungslosen, einfachen Erweiterung des Zentralkanals: der Hydromyelie.

Symptome:

1. Die partielle (dissoziierte) Empfindungslähmung (vgl. S. 13) an den oberen Extremitäten, in der Hals- und Rumpfgegend: Schmerz- und Temperaturempfindung sind erloschen, während Berührungs- und Lageempfindung meist erhalten sind. Die Erscheinung beruht wohl darauf, daß die Schmerz- und Temperatursinnesbahnen das Hinterhorn durchziehen.
2. Langsam fortschreitende degenerative Muskelatrophien (vgl. S. 9) der oberen Extremitäten; meist nicht symmetrisch. Ergriffen werden meist und zuerst die kleinen Handmuskeln; es entwickelt sich Krallenhandstellung (vgl. S. 8). In vorgeschrittenen Fällen gesellt sich noch spastische Paraparese der Beine hinzu.

3. Trophische und vasomotorische Störungen.

- α. Veränderungen der Haut: Glanzhaut = glossyskin; Blasenbildung, Geschwüre, Panaritien und Phlegmonen, welche zum Teil auf Verletzungen und Verbrennungen, infolge der Analgesie vernachlässigt, zurückzuführen sind.
 - β. Veränderungen der Knochen und der Gelenke: Spontanfrakturen, Arthropathien (vgl. S. 38), Kyphoskoliose der Wirbelsäule durch einseitigen Schwund der Rückenmuskulatur.
4. Häufig findet sich das oculo-pupilläre Phänomen (vgl. S. 26), infolge der Zerstörung des Centrum cilio-spinale.

Verlauf: sehr chronisch; er erstreckt sich über Jahrzehnte. Meist machen sich zuerst die sensiblen und trophischen Störungen der Haut geltend. Die Muskelatrophien beginnen meist an den Händen. Der Tod erfolgt durch Decubitus mit anschließender Sepsis, Atmungslähmung oder Mitbeteiligung der Medulla oblongata infolge bulbärer Erscheinungen (vgl. S. 78).

Differentialdiagnose:

1. Gegen progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose; bei diesen fehlen die Sensibilitätsstörungen.
2. Gegen Spondylitis mit Kompression des Rückenmarks; hier ist die Empfindungslähmung meist nicht partiell; außerdem finden sich spastische Paraplegie der Beine und frühzeitige Blasenstörungen.
3. Gegen Neuritis der Armnerven; hier treten Schmerzen in den Vordergrund; die Anästhesie ist nicht partiell, sie entspricht dem Innervationsgebiete des peripheren Nerven.
4. Gegen Hysterie; hier fehlen die degenerativen Muskelatrophien; die Sinnesfunktionen sind an den Anästhesien meist beteiligt. Im übrigen vgl. Hysterie.
5. Gegen Lepra (mutilans); die Unterscheidung ist besonders schwierig von einer besonderen Form der Syringomyelie, der sog. Morvanschen Krankheit, bei welcher die Panaritien und die Verstümmelungen der Hände das Bild beherrschen. Entscheidend ist der Nachweis von Lepraknoten und Leprabazillen; ferner positive Wassermannsche Reaktion und positive Komplementbindungsreaktion mit Lepromextrakten.
6. Gegen Raynaudsche Krankheit (vgl. S. 110).

Prognose: ungünstig. Heilung ausgeschlossen. Stillstand kommt vor.

Therapie: symptomatisch. Vermeidung von Verletzungen und Verbrennungen.

Myelitis acuta.

Ätiologie: Infektionen und Intoxikationen: Typhus, Influenza, Erysipel, Gonorrhoe, Pneumonie, Scarlatina etc.; Kohlenoxyd-, Leuchtgas-, Chloroformvergiftung u. a.

Pathologische Anatomie: Entzündung des Rückenmarks. Es kann sich um einen einzigen Entzündungsherd oder um mehrere Herde (Myelitis disseminata) handeln; der Entzündungsherd nimmt den ganzen Querschnitt des Rückenmarks (Myelitis transversa) oder nur einen Teil desselben ein. Makroskopisch zeigt sich die Rückenmarksubstanz gelblich rot verfärbt und mit diffusen kleinen Hämorrhagien durchsetzt; die weiße Substanz ist von der grauen nicht deutlich zu trennen; die Konsistenz ist weicher. Mikroskopisch zeigt sich Zerfall der nervösen Substanz (Quellung der Achsenzylinder und der Markscheiden, Auftreten von Körnchenzellen etc.). Sekundär stellt sich eine Wucherung der Neuroglia (Narbenbildung) und auf- und absteigende Degeneration ein (vgl. S. 2).

Bakterienbefund: in verschiedenen Fällen verschieden; Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Spirochaeten (Lues); auch scheinen die Toxine an sich Myelitiden erzeugen zu können.

Symptome:

a) Wir nehmen an, es handle sich um eine Myelitis transversa mit dem Sitz im Brustmark, **Myelitis dorsalis**; wir finden:

1. Spastische Paraplegie der Beine (vgl. S. 5); Babinski, Patellar- und Fußklonus; häufig spontane Zuckungen.
2. Anästhesie für alle Reizqualitäten an den Beinen und am Rumpfe bis zu verschiedener Höhe; daher öfters Ataxie. An der oberen Begrenzung des anästhetischen Gebietes häufig Hyperästhesie und Gürtelschmerz. Im übrigen fehlen Schmerzen (vgl. S. 14).
3. Incontinentia urinae et alvi (vgl. S. 22).
4. Decubitus infolge der Anästhesie, vielleicht auch durch trophische Störungen.

b) **Myelitis lumbalis:**

1. Schlaffe, degenerativ-atrophische Paraplegie der Beine (vgl. S. 6).
2. Die Anästhesie reicht nur bis zur Leistengegend; im übrigen ist alles wie bei Myelitis dorsalis.

c) **Myelitis cervicalis:**

1. Degenerativ-atrophische Paraplegie der Arme.
2. Spastische Paraplegie der Beine.

3. Anästhesie an Rumpf, Armen und Beinen.
4. Eventuell das oculo-pupilläre Phänomen (vgl. S. 26).
5. Respirationsnot (durch Beteiligung der Intercostalmuskeln); im übrigen wie bei Myelitis dorsalis.

Verlauf: Die Entstehung ist in der Regel akut; die Erkrankung erreicht innerhalb weniger Tage, während deren Fieber besteht, ihren Höhepunkt. Beginn mit sensiblen und motorischen Reizerscheinungen. Ausgang in Heilung, chronische Myelitis oder Tod durch Sepsis im Anschluß an Decubitus oder Pyelonephritis.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Kompression des Rückenmarks durch Spondylitis, Tumoren etc.; hier bestehen meist Schmerzen; bei den ersteren die Zeichen der Wirbelerkrankungen (vgl. S. 54).
2. Gegen gummöse Meningitis (vgl. S. 79).

Prognose: zweifelhaft. Bei Gonorrhoe ist sie günstig; je akuter die Entwicklung, desto günstiger ist meist der Verlauf; eine schlechte Vorbedeutung haben frühzeitiger Decubitus und Blasenstörung.

Therapie: Bettruhe; wenn Lues trotz negativen Wassermanns nicht auszuschließen, Jodkali und Schmierkur; Salvarsan; Salizylpräparate; zur Vermeidung des Decubitus Luft- und Wasserkissen; im übrigen ebenfalls symptomatische Behandlung.

Kompressionserscheinungen des Rückenmarks bei Spondylitis u. ä.

Ätiologie: Abgesehen von der Spondylitis tuberculosa (Wirbelkaries, Malum Pottii) können in selteneren Fällen andere Affektionen der Wirbel [Carcinom (meist sekundär), Sarkom (meist primär), Lues] oder der Meningen (Tumoren etc.) eine Kompression des Rückenmarks herbeiführen. Von der Wirbelkaries werden am häufigsten Kinder, aber auch ältere Personen befallen.

Pathologische Anatomie: Tuberkulöse Karies eines oder mehrerer Wirbelkörper. Lieblingssitz: Dorsalwirbel. Dieser kann zusammenbrechen; so entsteht eine spitzwinklige Kyphose: Gibbus, Pottscher Buckel. Zunächst werden die Rückenmarkswurzeln (Reizerscheinungen), später das Rückenmark selbst dem Drucke ausgesetzt. Die Folge ist der allmähliche Untergang der nervösen Substanz. Oft wird jedoch nur ein Stauungsödem oder eine Ischämie hervorgerufen, die sich schließlich wieder zurückbilden können. Auch käsiger Eiter kann die Kompression bewirken.

Symptome:

a) Symptome der Wirbelerkrankung:

1. Die Deformität der Wirbelsäule, der **Gibbus** (braucht jedoch nicht immer zu bestehen).
2. Lokale Schmerzen, welche den Patienten zwingen, bei allen Bewegungen die Wirbelsäule steif zu halten; daher der vorsichtige Gang und das charakteristische Aufstehen.
3. Druckempfindlichkeit des erkrankten Wirbels (Perkussion); die Schmerzhaftigkeit läßt sich auch feststellen, wenn man mit einem heißen Schwamme über die Wirbelsäule hinwegfährt oder dem sitzenden Patienten auf den Kopf drückt.
4. Veränderung im Röntgenbild (Struktur- und Formveränderung).

b) Symptome von seiten der Rückenmarkswurzeln:

1. Ausstrahlende Schmerzen infolge der Affektion der hinteren Wurzeln: bei Kompression des Halsmarkes in beiden Armen, des Brustmarkes Gürtelschmerz, des Lendenmarkes in beiden Beinen (ischiadische Schmerzen).
2. Hypästhesie und Anästhesie, stellen sich später ein.
3. Die Kompression der vorderen Wurzeln führt zu degenerativ-atrophischen Lähmungen.

c) Symptome von seiten des Rückenmarkes selbst: diese sind nach dem Niveau der Erkrankung verschieden; wir nehmen als Beispiel eine Caries dorsalis (also eines Brustwirbels):

1. Spastische Paraplegie der Beine; Babinski etc. positiv (vgl. S. 18).
2. Anästhesie an den Beinen und am Rumpfe bis zu verschiedener Höhe; kann jedoch fehlen.
3. Gürtelschmerz.
4. Blasen- und Mastdarmstörungen.
5. Trophische Störungen: Decubitus etc.

Bei Karies der unteren Brustwirbelsäule (Kompression des Lendenmarks) findet sich selbstverständlich degenerativ-atrophische Lähmung der Beine, kein Gürtelschmerz; bei Karies der unteren Halswirbel: spastische Paraplegie der Beine und degenerativ-atrophische der Arme; bei Karies der oberen Halswirbel: spastische Paraplegie der Arme und Beine. Karies am Kreuzbhein kommt nicht vor.

Verlauf: sehr chronisch. Ausgang manchmal in Heilung; der Zustand kann stationär bleiben; Tod durch Decubitus mit anschließender Sepsis, Cystitis, Pyelo-Nephritis, allgemeine Miliartuberkulose. Bei Karies der oberen Halswirbel kann der Tod

plötzlich durch Kompression der Medulla oblongata (Atmungszentrum) oder des Zentrums für den N. phrenicus (4. Cervicalsegment) eintreten.

Differentialdiagnose: hat zu berücksichtigen die Myelitis, die gummöse Myelomeningitis, die multiple Sklerose; Neurasthenie und Hysterie (s. diese): gegen diese beiden letzteren sind die spastischen Reflexe besonders wertvoll.

Prognose: nicht ungünstig in jugendlichem Alter.

Therapie: Ruhigstellung (Bettruhe) und Extension der Wirbelsäule (Glissonsche Schwebe), Gipskorsett etc. Von chirurgischen Methoden seien erwähnt: die Laminektomie; das gewaltsame Redressement nach Calot.

Sclerosis multiplex cerebrospinalis.

Die multiple Sklerose, disseminierte Sklerose.

Ätiologie: unbekannt.

Pathologische Anatomie: Sklerotische Herde („Sclérose en plaques“) im ganzen Zentralnervensystem: Großhirn, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark. Bevorzugt ist die weiße Substanz, aber auch die graue bleibt nicht verschont. In den Herden selbst sind die Markscheiden der Nervenfasern geschwunden, die Achsenzylinder jedoch meist erhalten, die Glia ist gewuchert. Da die Achsenzylinder und die Ganglienzellen meist erhalten bleiben, so fehlt auch die sekundäre (auf- oder absteigende) Degeneration der Nervenfasern.

Symptome: Die Kardinalsymptome der multiplen Sklerose sind: der Nystagmus, die skandierende Sprache, der Intentionstremor und die spastische Paraparese der Beine.

1. Der Nystagmus (vgl. S. 29) tritt besonders beim Blick nach der Seite in Form horizontaler Zuckungen des Auges auf.
2. Die skandierende Sprache besteht darin, daß die Wortsilben durch Pausen voneinander getrennt werden; sie beruht wohl auf Herden in der zentralen Hypoglossusbahn (Pons, Medulla oblongata).
3. Der Intentionstremor (vgl. S. 4) hat als charakteristische Merkmale, daß er:
 - α. in der Ruhe fehlt,
 - β. nur am Ende einer aktiven Bewegung eintritt,
 - γ. aus großen Schwankungen besteht.
4. Die spastische Paraparese der Beine (vgl. S. 7) beruht auf Herden in den Pyramidenseitenstrangbahnen. Babinski, Oppenheim etc. oft positiv.

5. Sehstörungen (vgl. S. 29) beruhen auf Herden im N. opticus:
 - α. Temporale Abblassung der Papille.
 - β. Amblyopie.
 - γ. Zentrales Skotom und häufig Einengung des Gesichtsfeldes mit Störungen des Farbensehens.
6. Fehlen des Bauchreflexes und des Cremasterreflexes.

Weniger häufige Symptome sind: Ataxie (Herde in den Hintersträngen), cerebellare Ataxie (Herde in den Kleinhirnseitenstrangbahnen), apoplektiforme Anfälle (vgl. S. 70), Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Zwangslachen, Intelligenzdefekte.

Verlauf: schleichend, von jahrzehntelanger Dauer. Remissionen sind häufig. Der Tod erfolgt durch andere, interkurrente Erkrankungen, manchmal durch Marasmus, Cystitis, Pyelonephritis, Decubitus.

Differentialdiagnose: Die multiple Sklerose kann (ähnlich wie die progressive Paralyse und die Hysterie) fast alle Erkrankungen des Nervensystems nachahmen.

1. Die progressive Paralyse hat mit der multiplen Sklerose die Sprachstörung, die apoplektiformen Anfälle, den Intelligenzdefekt und die spastische Paraparese gemein. Jedoch ist bei progressiver Paralyse die Sprache nicht skandierend, der Intelligenzdefekt meist größer und von anderen psychischen Störungen (Wahnvorstellungen etc.) begleitet. Pupillenstörungen, positive Serodiagnose sprechen für progressive Paralyse.
2. Die Pseudo-Sklerose (Westphal), eine Erkrankung mit noch ungeklärtem anatomischen Befund, kann der multiplen Sklerose fast aufs Haar gleichen. Jedoch finden sich bei ihr meist schwerere psychische Störungen, kein Nystagmus, keine ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderung des Opticus.

Im übrigen berücksichtige man Tabes, Hysterie, spastische Spinalparalyse, chronische Myelitis, multiple Gummata, Blutungen.

Prognose: Heilung ausgeschlossen, Stillstand und zeitweise Besserung möglich.

Therapie: Vermeidung körperlicher Anstrengungen, im übrigen Massage etc., aber mit Vorsicht.

Meningo-myelitis syphilitica; Meningitis chronica syphilitica gummosa; Lues spinalis.

Ätiologie: Kongenitale oder acquirede Syphilis; Beginn meist innerhalb der ersten sechs Jahre nach der Infektion. Die Erkrankungen gehören dem sekundären oder tertiären Stadium an; im Sekundärstadium mit Vorliebe nach ungenügender Salvarsanbehandlung als „Neurorezidiv“.

Pathologische Anatomie:

1. Die weichen Rückenmarkshäute sind teils von speckigem, gallertigem, teils von fibrösem Gewebe durchsetzt, teils durch gefäßreiches Granulationsgewebe verdickt, teils miteinander verwachsen; an einzelnen Stellen finden sich Gummiknoten. Die in diese Bildungen eingebetteten Rückenmarkswurzeln sind häufig atrophisch.
2. In das Rückenmark hinein sendet das syphilitische Granulationsgewebe seine Ausläufer; Gummiknoten verschiedener Form und Größe.
3. An den Gefäßen findet sich Verdickung der Wandung oder völlige Obliteration (Arteriitis obliterans). Infolge davon entstehen Erweichungsherde im Rückenmark.

Symptome:

1. Schmerzen im Rücken, Nacken und Kreuz; pflegen nachts zu exazerbieren; ferner Gürtelschmerz, neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten; sie beruhen alle auf der Reizung der hinteren Wurzeln durch die Meningitis.
2. Atrophische Lähmungen, jedoch nur einzelner Muskeln, da meist nur einzelne vordere Wurzelbündel geschädigt werden.
3. Spastische Paresen der Extremitäten (vgl. S. 7) mit den verschiedensten Ausbreitungsgebieten: Paraparesen oder Hemiplegien oder andere.
4. Blasen- und Mastdarmstörungen.
5. Sensibilitätsstörungen; häufig Parästhesien.
6. Ataxie, nicht selten (Pseudotabes syphilitica).

Verlauf: chronisch. Heilung, Besserung und Stillstand kommen vor. Die wichtigste und häufigste Komplikation ist die mit Lues cerebri (vgl. S. 79).

Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß die Symptome der Lues spinalis sehr unbeständig sind, verschwinden und bald wieder auftreten können, und daß sie meist auf mehrere Herde zurückzuführen sind. Zu berücksichtigen sind die Myelitis, multiple Sklerose, Rückenmarkskompressionen etc.

Von Bedeutung sind:

1. Residuen einer erworbenen Lues, z. B. Leukoderma des Halses, Zerklüftung der Tonsillen, Knochenverdickungen, Erkrankung der Aorta etc.
2. Residuen einer congenitalen Lues: Keratitis interstitialis, Schwerhörigkeit, Zahndeformitäten (Hutchinsonsche Trias).
3. Untersuchung des Serums und des Liquor cerebrospinalis.
 - a. Im Serum finden sich in 99 % der Fälle positive Wassermannsche Reaktion, wenn es sich um einen niemals

spezifisch behandelten Syphilitiker handelt. Bei behandelten Syphilitikern ergibt sich trotz der manifesten Myelitis nur in ca. 60—70 % der Fälle positive Wassermannsche Reaktion.

- β. Im Liquor cerebrospinalis ergibt sich in ca. 90 % der bisher niemals spezifisch behandelten Fälle positive Wassermannsche Reaktion, positive Globulinreaktion (Nonne-Apelt), positive Pleozytose.

Prognose: nicht ungünstig. Manchmal Heilung. Haben die Erscheinungen längere Zeit (viele Monate) bestanden, so sind die Aussichten ungünstiger. Rückfälle sind häufig. In manchen Fällen ist der Verlauf progressiv und führt nach einigen Monaten zum Tode (galoppierende Syphilis).

Therapie: Die Salvarsantherapie leistet hervorragende Dienste, nur existiert noch kein allgemein anerkannter Behandlungsmodus. Zu verwerfen sind subkutane und intramuskuläre Injektionen von Salvarsan. Bei Lues spinalis gebe man zuerst 0,2 g Salvarsan oder 0,3 Neosalvarsan intravenös. Nach 14 Tagen wiederhole man die intravenöse Injektion mit 0,4 g Salvarsan (= 0,6 g Neosalvarsan). Dann gebe man noch in weiteren 14tägigen Abständen mindestens noch 4 intravenöse Infusionen zu 0,4 (0,6) g. Will man statt Altsalvarsan nur Neosalvarsan anwenden, so kann man auch kürzere Zeitabstände (alle 8 Tage eine Injektion) wählen; man gebe mindestens 6 Salvarsan- oder Neosalvarsaninjektionen, womöglich 8—10.

Nach 8—14tägiger Pause beginnt man eine Quecksilberkur, entweder eine Schmierkur (4—5 g graue Salbe täglich) oder besser eine Injektionskur (Mercinol oder Hg. salicyl. oder Calomel).

Eine besondere Form der Lues spinalis ist die Erbsche syphilitische Spinalparalyse. Die Symptome ähneln denen der spastischen Spinalparalyse.

Verlauf: Es entwickeln sich langsam Schwäche und Steifigkeit der Beine, spastischer Gang, Fußklonus, Blasenstörungen. Nicht befallen werden obere Extremitäten und Hirnnerven.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Ätiologie: meistens Syphilis; vielleicht auch Alkoholismus.

Pathologische Anatomie: Verdickung der Dura mater im Gebiete des Halsmarkes; Kompression der Wurzeln und des Rückenmarkes selbst.

Symptome:

1. Sensible Reizerscheinungen (Kompression der hinteren Wurzeln); Schmerzen, Parästhesien und Hyperästhesien im Nacken, Hinter-

kopf und an den Armen, hauptsächlich im Gebiete des N. ulnaris und medianus. Ferner Herpeseruptionen, wie bei vielen Reizerscheinungen der hinteren Wurzeln. Motorische Reizerscheinungen: Zuckungen, Muskelspannungen etc.

2. Hypästhesie und Anästhesie in den nämlichen Bezirken.
3. Degenerativ-atrophische Lähmungen im Gebiet des N. medianus und ulnaris: an den kleinen Handmuskeln, den Finger- und Handbeugern. Infolgedessen pathognomonische Handstellung: Dorsalflexion im Handgelenk, Streckung der Grund-, Beugung der Mittel- und Endphalangen (Lähmung der Interossei): „Predigerhand“.
4. In späteren Stadien kommen Symptome von seiten des Rückenmarks hinzu: spastische Paresen, Blasenstörungen etc.

Verlauf: sehr langsam; jahrelange Dauer. Stillstand kommt vor.

Differentialdiagnose: Spondylitis (vgl. S. 53), Myelitis etc.

Prognose: ernst. Heilung nicht ausgeschlossen.

Therapie: Warme Bäder; galvanischer Strom; Jodpinselungen im Nacken.

Spina bifida.

Pathologische Anatomie: Angeborene Spaltbildung der hinteren Wirbelbogen, hauptsächlich der Lendenwirbel und des Kreuzbeins mit hernienartiger Vortreibung des Inhalts des Wirbelkanals. Häufigster Inhalt Arachnoidea und Cerebrospinalflüssigkeit. Über die verschiedenen Abarten siehe die Lehrbücher der Pathologie.

Krankheitsverlauf: Die Geschwulst, die anfänglich ohne Symptome besteht, wächst langsam und bewirkt Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der unteren Extremität, ferner Blasenstörungen (Enuresis nocturna, nächtliches Bettnässen) und Decubitus. Durch Platzen des Sackes und sekundäre Meningitis kann der Tod eintreten.

Therapie: Chirurgische Behandlung.

Die Krankheiten des Gehirns.

A. Allgemeiner Teil.

I. Lokalisation und Zentren im Gehirn.

a) **Centra der Hirnrinde:**

1. Centra für willkürliche Bewegung sind Zentral- und Parazentralwindungen; Facialisgebiet im unteren Drittel, Arm in der Mitte, Bein im oberen Teil. Beugung und Streckung einer Extremität haben getrennte Zentren.
2. Motorisches Sprachzentrum (Broca): bei Rechtshändern in der 3. linken Stirnwindung; bei Linkshändern umgekehrt.
3. Sensible Zentren fallen wahrscheinlich mit den motorischen zusammen. Sie sind zugleich Sitz des Muskelsinns und der Stereognose.
4. Sensorielles Sprachzentrum (Wernicke): linke obere Schläfenwindung bei Rechtshändern.
5. Zentrum für assoziierte Augenbewegung (bei Ausfall Deviation conjugée): Gyrus angularis.
6. Sehzentrum: mediale Seite des Occipitallappens in der Umgebung der Fissura calcarina und des Cuneus; bei Zerstörung: Homonyme Hemianopsie (vgl. S. 27).
7. Hörzentrum: oberste Schläfenwindung.

b) **Stirnhirn.** Es ist wahrscheinlich Sitz der affektiven Sphäre. Bei Zerstörung oft: psychische Veränderungen, Witzelsucht (Moria) etc.

c) **Centrum semiovale** enthält Associationsfasern zur gegenüberliegenden Rinde und die zur Capsula interna ziehenden Bahnen (Stabkranz); bei Affektionen ähnliche Erscheinungen wie an der Rinde, jedoch ohne Konvulsionen.

d) **Capsula interna** besitzt:

1. einen vorderen Schenkel (zwischen Nucleus lentiformis und Nucleus caudatus),
2. einen hinteren Schenkel (zwischen Nucleus lentiformis und Thalamus opticus).

Die wichtigsten Bahnen verlaufen im hinteren Schenkel, und zwar von vorn nach hinten gesehen: **Facialis**, **Hypoglossus**, **Pyramidenbahn** (Arm vorn, Bein hinten), sensible und sensorielle Bahnen.

- e) **Hirnschenkel**: Die Haube enthält die ungekreuzten, sensiblen Bahnen, der Fuß medial die Hirnnerven (Oculomotorius schon gekreuzt, Facialis ungekreuzt), lateral die ungekreuzte Pyramidenbahn; bei Zerstörung: **Hemiplegia alternans superior**.
- f) **Pons**: dorsal in der Haube liegen die Kerne und Wurzelfasern der Gehirnnerven III—VII, ventral davon die ungekreuzte sensorische Bahn, davon ventral die ungekreuzte motorische Bahn. Facialis, Abducens, Trigemini sind schon gekreuzt; bei Pons-erkrankung: **Hemiplegia alternans inferior** ev. mit sensiblen Störungen etc.
- g) **Medulla oblongata**: sie enthält dorsal die Kerne der Gehirnnerven VIII—XII, ventral und lateral die ungekreuzten Bahnen zwischen Gehirn und Peripherie. Wichtige Zentren sind: das Vaguszentrum (für Herz und Atmung), das Brech- und Schluckzentrum, das Regulierungszentrum für Harnsekretion und Zuckerstoffwechsel (Claude-Bernard); bei Erkrankung kann plötzlicher Tod eintreten; Tumoren etc. bewirken bulbäre Erscheinungen (vgl. S. 78).
- h) **Kleinhirn**: es ist das Zentrum für Gleichgewichtserhaltung, daher steht es mit allen zur Erhaltung des Gleichgewichts nötigen Organen (Labyrinth, Auge etc.) in Verbindung.

II. Allgemeinerscheinungen bei Hirnkrankheiten.

1. Bewußtseinsstörungen; man unterscheidet verschiedene Grade:

- a) Apathie: der Kranke nimmt keinen Anteil an den Vorgängen in seiner Umgebung.
- b) Somnolenz (Benommenheit): der Kranke ist leicht zu erwecken.
- c) Sopor: der Kranke ist nur durch starke Sinnesreize zu erwecken.
- d) Koma: der Kranke ist gar nicht zu erwecken; die Reflexe sind dabei meist aufgehoben.

In den höheren Graden der Bewußtseinsstörungen läßt der Kranke oft Harn und Kot unter sich.

Bewußtseinsstörungen **kommen vor**:

- a) als plötzlich eintretende: bei Haemorrhagia cerebri (Apoplexie), bei Embolie einer Hirnarterie, nach Traumen (Commotio cerebri), im epileptischen Anfall;

- b) als allmählich eintretende: bei Hirntumoren, Meningitis, bei schweren Infektionen, Intoxikationen und Auto-intoxikationen (urämisches, diabetisches Koma); bei Anaemia cerebri (durch große Blutverluste)..
2. **Psychische Störungen:** Stupor, Delirien etc. (vgl. S. 117).
3. **Kopfschmerz** (vgl. S. 15). Bei Gehirnaffektionen entsteht der Kopfschmerz durch Reizung der sensiblen Nerven der Hirnhäute infolge von:
- a) akuter oder chronischer Meningitis,
 - b) erhöhtem Hirndruck: Tumor cerebri, Hirnabszeß, Hydrocephalus,
 - c) Zirkulationsstörungen: Anaemia und Hyperaemia cerebri.
4. **Cerebrales Erbrechen:** ist häufig mit dem Kopfschmerz verbunden. Um es diagnostisch zu verwerten, muß man selbstverständlich erst alle anderen Krankheiten (Magenkatarrh, Infektionskrankheiten etc.), welche von Erbrechen begleitet sind, ausschließen. Das cerebrale Erbrechen ist meist ein Symptom des erhöhten Hirndrucks: bei akuter Meningitis, Tumor cerebri, Hirnabszeß, Commotio cerebri. Es ist charakterisiert:
- a) durch die Leichtigkeit, mit der es erfolgt;
 - b) durch den Mangel von Begleiterscheinungen (Magenschmerzen, Übelkeit etc.);
 - c) durch seine Unabhängigkeit von der Nahrungsaufnahme.
5. **Schwindel, Vertigo:** stellt eine Störung des Gleichgewichtsgefühles dar. Er findet sich:
- a) bei Augenmuskellähmungen infolge der Diplopie;
 - b) bei Ohrenaffektionen; bei Magenerkrankungen;
 - c) bei Großhirnaffektionen: Tumor, Abszeß, Arteriosklerose der Hirnarterien;
 - d) bei Kleinhirnaffektionen: cerebellarer Schwindel;
 - e) bei Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie).
6. **Veränderungen der Herztätigkeit** entstehen durch Beteiligung des Vaguszentrums durch lokale Erkrankung der Medulla oblongata (progressive Bulbärparalyse etc.) oder durch eine Steigerung des Hirndrucks.
- a) Pulsverlangsamung: entsteht durch Reizung des Vaguszentrums infolge Hirndrucksteigerung (Meningitis, Tumor, Hydrocephalus etc.).
 - b) Pulsbeschleunigung: bei schwerer Schädigung des Vaguszentrums (Endstadium der Meningitis etc.: progressive Bulbärparalyse).

7. **Schlaflosigkeit** (Agrypnie): findet sich
 1. bei Schmerzen, quälendem Husten etc.,
 2. bei Neurasthenie, traumatischen Neurosen, Dementia senilis etc.,
 3. bei geistiger Überanstrengung.
8. Der **Menièresche Symptomenkomplex** tritt anfallsweise auf bei Affektionen des Ohrlabyrinthes (Haemorrhagien, Fraktur etc.), bei Lues, akuten Infektionskrankheiten, Chininintoxikationen etc.
 Er besteht aus:
 1. echtem Schwindel (ev. vestibuläre Ataxie),
 2. Ohrensausen, oft mit Schwerhörigkeit,
 3. Kopfschmerz und Übelkeit.

III. Die Sprachstörungen.

a) Artikulatorische Sprachstörungen.

Ursache: Parese, Paralyse, Zittern, Krampf, Ataxie der Sprachmuskulatur (d. h. Lippen-, Zungen-, Kehlkopfmuskeln).

Anarthrie heißt die Störung, wenn die Sprache völlig aufgehoben ist oder nur in einem unverständlichen Lallen besteht (meist doppelseitige Sprachmuskellähmung); **Dysarthrie**, wenn die Sprache infolge mangelhafter Lautbildung undeutlich ist.

Einseitige Lähmung der Sprachmuskulatur bedingt nur im Anfang Störungen, welche später wieder ausgeglichen werden; sie finden sich bei:

1. einseitigen Affektionen der Pyramidenbahn oberhalb der Medulla oblongata;
2. einseitigen Affektionen der Sprachmuskelzentren der Hirnrinde;
3. peripherer Facialis- und Hypoglossuslähmung.

Doppelseitige Lähmung der Sprachmuskulatur beruht meistens auf Erkrankung der Medulla oblongata (= Bulbus) und des Pons; sie heißen daher auch „bulbäre“ Sprachstörungen. Sind die motorischen Hirnnervenkerne betroffen, so ist die Lähmung der Sprachmuskeln degenerativ-atrophisch: progressive Bulbärparalyse, amyotrophische Lateralsklerose; nicht viel seltener ist spastische Lähmung durch beiderseitige Läsionen der Rinde oder der Pyramidenbahn: Pseudobulbärparalyse.

Formen der artikulatorischen Sprachstörung:

1. Skandierende Sprache: bei multipler Sklerose (S. 55).
2. Näselsnde Sprache (Rhinolalia aperta): bei Gaumensegellähmung (postdiphtherische Lähmung, Bulbärparalyse etc.).

3. **Bulbäre Sprache:** je nachdem Lippen, Zunge oder Gaumen gelähmt sind, ist die Lautbildung der I., II. oder III. Artikulationsstelle gestört.
4. Das **Stottern** ist eine rein funktionelle Störung; beruht auf krampfhaften Muskelkontraktionen, welche die Sprachwerkzeuge in einer zur Bildung eines Lautes erforderlichen Stellung festhalten.
5. **Stammeln** (*Dysarthria litteralis*): undeutliche und uncharakteristische Lautbildung infolge Nachlässigkeit (Lallen) im Alkoholrausch u. ä., bei Imbezillen.
6. Die **hysterische Stummheit** (*Mutismus*), mit normaler Beweglichkeit der Zungen- und Lippenmuskulatur.

Prüfung der Sprache:

1. Man läßt schwere Worte nachsprechen, z. B. dritte reitende Artilleriebrigade, Armeeorganisation, Dampfschiffschleppschiffahrtsgesellschaft etc. Oder man läßt den Patienten ein Gedicht hersagen (skandierende Sprache).
2. Man prüft systematisch die einzelnen Buchstaben durch.

b) Die aphasischen Störungen.

Aphasie ist der Verlust der Fähigkeit, den Begriff in Wort und Schrift oder das Gesprochene und Geschriebene in den Begriff umzusetzen. Bei aphasischen Störungen sind im großen und ganzen nur diese höheren Sprachfunktionen gestört: sie finden sich ausschließlich bei Erkrankungen des Großhirns.

Zur Sprachbildung kommen folgende **Zentren** in Betracht:

1. Das **motorische Sprachzentrum** (Broca) (hinterer Teil der dritten linken Stirnwindung); seine Zerstörung bewirkt motorische Aphasie bei erhaltenem Sprachverständnis.
2. Das **sensorische Sprachzentrum** (Wernicke) (linke erste Schläfenwindung), Zentrum für Wortverständnis und Wortklangbilder; seine Zerstörung bewirkt **sensorische Aphasie**. Die Worte werden gehört, aber nicht verstanden (Worttaubheit).
3. Das Zentrum für die **optische Objektvorstellung**: im Occipitallappen; seine Zerstörung bewirkt Seelenblindheit. Gegenstände werden gesehen, aber nicht erkannt, trotz Kenntnis der Wortbezeichnung. **Alexie** nennt man den Verlust der Fähigkeit, das Geschriebene zu lesen (Wortblindheit).

Prüfung auf Aphasie; man hat zu prüfen:

1. Das Wortverständnis: Aufforderung, sich an die Nase zu fassen, einen Gegenstand aus mehreren herauszusuchen etc.
2. Das Objektbezeichnen: willkürliche Sprache: Benennung vorgehaltener Gegenstände, Angabe von Alter etc.

3. Das Nachsprechen.
4. Das Objekterkennen; Andeutung, welchen Zweck ein Gegenstand hat, durch Gebärden etc., z. B. Bleistift.
5. Prüfung der Schrift: Spontanes Schreiben, Kopieren und Diktatschreiben.

Formen der Aphasie: Je nach dem Sitz des Krankheitsherdes gibt es verschiedene Formen der Aphasie; es können die Zentren selbst (kortikale Aphasie) oder die verbindenden Bahnen (transkortikale Aphasie) zerstört sein.

a) **Kortikale, motorische Aphasie:**

1. Wortverständnis: erhalten.
2. Willkürliche Sprache: gestört.
3. Nachsprechen: gestört.
4. Objekterkennen: erhalten.
5. Spontanes Schreiben: meist gestört.
6. Diktatschreiben: meist gestört.

b) **Kortikale, sensorische Aphasie:**

1. Wortverständnis: gestört.
2. Willkürliche Sprache: erhalten.
3. Nachsprechen: gestört.
4. Objekterkennen: erhalten.
5. Spontanes Schreiben: gestört.
6. Diktatschreiben: gestört.

Alltägliches (mechanisch!) kann spontan gut gesprochen werden; eine Unterhaltung ist jedoch schwer möglich. Die erhaltene, willkürliche Sprache leidet dadurch, daß die sensorische Kontrolle fehlt; die Folgen hiervon sind:

- α. Verbale Paraphasie (sensorisch): der Gebrauch klangverwandter, aber falscher Worte;
- β. litterale Paraphasie (motorisch): Silbenstolpern: Entstellung richtiger Worte durch verkehrte Lautbildung („benser“ statt „besser“).

c) **Transkortikale, motorische Aphasie:** beruht auf Zerstörung der Verbindungsbahn zwischen Hör- oder Seherinnerungssphäre (also Begriffszentrum) und motorischem Sprachzentrum (von einigen Autoren nicht anerkannt: Bonhöffer u. a.!).

1. Wortverständnis: erhalten.
2. Willkürliche Sprache: gestört.
3. Nachsprechen: erhalten.
4. Objekterkennen: erhalten oder gestört; wenn erhalten, so ist die verbindende Bahn von der Hörerinnerungssphäre zum motorischen Sprachzentrum zerstört.

5. Spontanes Schreiben: gestört.

6. Diktatschreiben: erhalten.

d) **Transkortikale, sensorische Aphasie:** beruht auf Zerstörung der Verbindungsbahn zwischen Seherinnerungssphäre und Hörerinnerungssphäre.

1. Wortverständnis: gestört.

2. Willkürliche Sprache: erhalten; aber Paraphasie.

3. Nachsprechen: erhalten.

4. Objekterkennen: erhalten.

5. Spontanes Schreiben: erhalten, aber Paraphasie.

6. Diktatschreiben: erhalten, alles aber verständnislos.

Ätiologie der Aphasien:

a) Funktionelle: Schreck (Hysterie), reflektorisch (Würmer bei Kindern), Migräne, Erschöpfungszustände. Sie sind eigentlich nur Mutismen.

b) Toxische: akute Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Scarlatina), Urämie, Carcinomatose, Santoninvergiftung. Sie sind passagerer Art und ziemlich selten.

c) Organische: Blutung, thrombotische oder embolische Erweichung, Abszeß, Tumor, Encephalitis, Meningitis tuberculosa, Trauma.

Verlauf: Ist die Schädigung der Zentren nicht zu groß, dann bilden sich die Aphasien zurück; der Wortschatz bleibt meist gestört. Viele Kranken haben trotz Sprachunfähigkeit Sprechdrang. Sie wiederholen perseveratorisch die noch erhaltenen Laute und Sätze (Logorrhoe).

Prognose: richtet sich nach dem Grundleiden. Bei jugendlichen Personen kann die rechte Hemisphäre für die zerstörte linke allmählich die zentralen Sprachfunktionen übernehmen.

Therapie: richtet sich nach dem Grundleiden; im übrigen methodische Sprachübungen.

IV. Störungen der Schrift.

1. Unter **Agraphie** versteht man die Untfähigkeit zu schreiben bei erhaltener Beweglichkeit des Armes. Sie findet sich bei den verschiedenen Aphasien.

2. Man unterscheidet bei Störungen der Schreibbewegung:

a) die ataktische Schrift: Die Buchstaben sind verschieden groß, Rundung und Richtung sind gestört: bei allen Koordinationsstörungen des Armes;

b) die Zitterschrift: bei Tremor,

- c) die paralytische Schrift (bei progressiver Paralyse). Die Schriftzüge sind unordentlich, zitternd und unsicher; Wörter und Buchstaben werden ausgelassen; im späten Stadium nur noch unleserliches Gekritzeln.
- d) Graphospasmus (Schreibkrampf); es ist die Unfähigkeit, länger zu schreiben. Die Schrift ist ausfahrend, zeigt Zitterbewegung und krampfhaftige Rundung.

V. Störungen des Handelns.

Unter **Apraxie** versteht man folgende Funktionsstörung: Muskelgruppen (einer Extremität oder einer ganzen Körperseite) können nicht zu zweckmäßigen Handlungen gebraucht werden. Koordinationsstörungen fehlen hierbei, auch werden die Gegenstände als solche begriffen. Man prüft besonders die erlernten Verknüpfungen elementarer Art (Zuknöpfen, Klopfen, Zigarre anzünden). Der Kranke macht hierbei verkehrte, unzweckmäßige Bewegungen, kommt in eine falsche Handlung hinein, wiederholt oft die vorher ausgeübte Bewegung.

Pathologische Anatomie: Da es sich um Störungen der Verbindung des motorisch-sensorischen Zentrums der betreffenden Extremität mit der übrigen Hirnrinde handelt, so denkt man an Läsionen des Balkens (und auch des Scheitellappens), die auch oft zu finden sind. Hierbei zeigt sich, daß die Zentren der rechten Hemisphäre sich von denen der linken in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis befinden.

VI. Störungen des Erkennens.

Unter den **agnostischen** Störungen ist die häufigste die **Seelenblindheit**. Der Kranke sieht dabei zwar die Gegenstände, erkennt sie aber nicht als solche.

Pathologische Anatomie: Es finden sich meist doppelseitige Läsionen der Occipitallappen in den lateralen Partien (unter Schonung der Fissura calcarina).

B. Spezieller Teil.

Die Zirkulationsstörungen im Gehirn.

a) Die akute Hirnanämie, Synkope (Ohnmachtsanfall).

Ätiologie:

1. Schnell eintretende Blutleere des Gehirns: Blutverluste, Ableitung des Blutes nach anderen Organen (Sturzgeburten, plötzliche Entleerung eines Ascites).
2. Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn: durch akute Herzschwäche.
3. Krampf der kleinen Hirnarterien.
4. Nervöse Einflüsse (Schreck, Schmerz, schlechte Luft).

Symptome:

1. Anfänglich Bewußtseinstörung („Schwarzwerden vor den Augen“), dann Bewußtlosigkeit.
2. Haut blaß und kalt, oft schweißbedeckt.
3. Puls klein, beschleunigt.
4. Häufig Erbrechen.

Dauer: von einigen Minuten bis zu einer Stunde.

Prognose: im allgemeinen günstig. Ein ungünstiges Zeichen sind allgemeine Konvulsionen, Lichtstarre der Pupillen bei völliger Erweiterung. Selten Tod bei hochgradiger psychischer Erregung.

Therapie:

1. Sofortige Horizontallagerung des Patienten mit tiefliegenderm Kopfe.

Bei höheren Graden:

2. Einwicklung der Extremitäten von unten nach oben.
3. Hautreize: Besprengen mit kaltem Wasser, Faradisation etc.
4. Excitantien: Kognak, Äther, Kampfer.
5. Einatmung von Amylnitrit, Essig etc.

b) Die chronische Hirnanämie.

Ätiologie: Chlorose, perniziöse Anämie, Leukämie etc.

Symptome: Kopfschmerz, Schläfrigkeit mit häufigem Gähnen, rasche Ermüdbarkeit, Ohrensausen, Schwindelanfälle, manchmal

Schlaflosigkeit. Oft treten die Symptome besonders morgens nach dem Aufstehen auf.

Prognose: richtet sich nach dem Grundleiden.

Therapie: richtet sich nach dem Grundleiden.

c) Die akute Gehirnhyperanämie.

Ätiologie:

1. Psychische Erregung: Zorn etc.
2. Klimakterium: klimakterische Wallungen.
3. Neurosen: Hysterie, Neurasthenie (Masturbation!).
4. Enge Halsbekleidung.

Symptome: Plötzliches Heißwerden des Gesichtes, Gesicht und Hals stark gerötet, Kopfschmerz, Schwindel, seltener Erbrechen, in schweren Fällen Bewußtseinsstörungen.

Prognose: günstig. Dauer $\frac{1}{2}$ —1 Stunde. Sehr selten Tod.

Therapie:

1. Hochlagerung des Oberkörpers.
2. Eisblase auf den Kopf.
3. Ableitung auf die Haut (heiße Hand- und Fußbäder, Senfteig).
4. Ableitung auf den Darm (Kalomel, Bitterwässer etc.).
5. Blutentziehung: Schröpfköpfe, Aderlaß.

Haemorrhagia (Apoplexia) cerebri, Hirnblutung.

Ätiologie: Ruptur eines Gefäßes infolge Erkrankung seiner Wand durch Arteriosklerose oder syphilitische Entarteriitis. Der Ruptur geht eine miliare Aneurysmenbildung voraus. Als auslösendes Moment wirkt oft eine vorübergehende Blutdrucksteigerung durch Muskelanstrengung, opulente Mahlzeit, Defäkation etc. Begünstigt wird die Entstehung einer Hirnblutung durch dauernde Blutdrucksteigerung infolge Hypertrophie des linken Ventrikels bei chronischer Nephritis. Bevorzugt sind ältere Leute männlichen Geschlechts. Bei vereinzelten Apoplexien bei jugendlichen Personen handelt es sich nach den modernsten Anschauungen um eine primäre, angeborene Blutdrucksteigerung (Hypertonie) mit sekundärer Veränderung kleinster Gefäße.

Traumen können eine Apoplexie veranlassen, ohne den Schädel selbst zu verletzen.

Pathologische Anatomie: Der Blutherd sieht je nach dem Alter verschieden aus; frisch ist er dunkelrot, er geht erst später in schwarz, braun und gelb bis blaßgelb über. Mikroskopisch sieht man zahlreiche rote Blutkörperchen und einen Detritus zer-

fallener Nerven Elemente. Dieser Detritus wird allmählich von Körnchenzellen aufgenommen. Schließlich bleibt eine Narbe aus gewuchertem Gliagewebe oder eine apoplektische Cyste mit serösem Inhalt und gliöser Wandung zurück.

Sitz des Blutherdes. Bevorzugt ist das Corpus striatum, speziell die Capsula interna. In Betracht kommt hier ein Ast der Arteria fossae Sylvii, die **Arteria strio-lenticularis**, welche Streifenkörper und Linsenkern versorgt. Begünstigt wird die Blutung durch den rechtwinkligen Ursprung der Arterie und dadurch, daß sie Endarterie ist.

Symptome:

a) **Der apoplektische Insult** (Schlaganfall): Die frische Hemiplegie zeigt schlaffe Lähmung mit Aufhebung aller Reflexe (Spasmen entwickeln sich erst später).

1. Der Kranke stürzt plötzlich bewußtlos zu Boden.
2. Das apoplektische Koma: Bewußtlosigkeit; willkürliche Bewegungen sowie alle Empfindungen sind aufgehoben; Harn und Kot werden unwillkürlich entleert; der Puls ist gespannt und voll. Oft findet sich konjugierte Deviation (S. 26). Der Mundwinkel hängt herab. Dieser Zustand dauert einige Stunden bis zwei Tage.

b) **Restierender Zustand:**

1. Spastische Hemiplegie der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus der dem Blutherde entgegengesetzten Körperhälfte: Steigerung der Sehnenphänomene. Von der Lähmung wird nur der untere Teil der Facialismuskulatur betroffen (verstrichene Gesichtsfalten). Die Zunge weicht beim Hervorstrecken nach der gelähmten Seite ab. Die Hautreflexe sind eigentümlicherweise meist aufgehoben; häufig Babinski, Oppenheim etc.
2. Sekundäre Kontrakturen: Beugekontraktur des Armes und der Finger, Streckkontraktur des Beines; Spitzfußstellung. Infolge derselben beschreibt der Patient beim Gehen meist mit dem Fuße einen Halbbogen: Circumduktion (S. 7).

c) **Begleiterscheinungen:** Sitzt der Herd nahe der **Rinde**, so zeigen sich meist motorische Reizerscheinungen, und zwar sowohl während des Insultes als auch während der Narbenbildung (postapoplektisch):

1. Die **Jacksonsche Epilepsie**: Beginn mit Parästhesien, dann halbseitige tonische und klonische Krämpfe, welche jedoch nicht gleichzeitig die gelähmte Körperhälfte befallen, sondern hintereinander erst die Facialis-, dann die Arm- und zuletzt die Beinmuskulatur oder auch in umgekehrter Reihenfolge,

gemäß der Lokalisation in der Zentralwindung. Diese postapoplektische Rindenepilepsie verläuft meist ohne Bewußtseinsverlust. Sprachstörung bei linksseitigem Sitz der Lähmung.

2. Die **Hemichorea postapoplectica**: tritt besonders auf, wenn außer der Rinde auch die Verbindungsbahn zwischen Cerebellum und Thalamus opticus beteiligt ist. Es handelt sich um unwillkürliche, schleudernde und zappelnde Bewegungen in den Gliedmaßen der betroffenen Körperhälfte.
3. Die **Hemiathetosis postapoplectica**: unwillkürliche, langsame Bewegungen (Knetbewegungen) der Finger und Zehen. Auch die Hemiathetosis deutet auf Erkrankung des obenerwähnten Faserzuges.

Verlauf: Der apoplektische Insult kann tödlich enden, so daß der Patient aus dem bewußtlosen Zustande nie mehr erwacht. Oft kehrt das Bewußtsein wieder, schwindet aber wieder durch eine erneute Blutung.

Die Lähmung besitzt anfangs stets einen größeren Umfang als später, vielleicht, weil die unverletzte Hemisphäre teilweise vikariierend eintritt. Defekte, welche sich nach dreiviertel Jahren noch nicht ausgeglichen haben, bleiben meist dauernd bestehen.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Embolie einer Hirnarterie: es besteht meist ein Herzfehler.
2. Gegen Thrombose: Hier erfolgt der Eintritt des Insultes mehr subakut, vorübergehende Schwächezustände gehen voraus. Die Grundlage der Thrombose ist meist syphilitische Entarteriitis.
3. Gegen die apoplektiformen Anfälle bei multipler Sklerose (S. 56) und Dementia paralytica: hier müssen die Anamnese und der weitere Verlauf entscheiden.
4. Gegen akute Morphinumintoxikation: die Pupillen sind ad maximum verengt.
5. Gegen das urämische Koma: bei beiden Affektionen ist Albuminurie vorhanden. Diese entscheidet also nicht. Für Urämie sprechen Ödeme, Konvulsionen, Amaurose, Erbrechen etc.
6. Gegen hysterische Schlafzustände: die Reflexe sind erhalten, Babinski fehlt. Die hysterische Hemiplegie verschont das Facialis- und Hypoglossusgebiet, Cremaster- und Bauchreflex sind erhalten, beim Gehen wird das Bein einfach (ohne Zirkumduktion) nachgezogen. Außerdem finden sich meist noch andere hysterische Zeichen.

Prognose: Eine ungünstige Vorbedeutung haben langdauerndes Koma, beträchtliches Absinken oder Steigerung der Temperatur. Im übrigen vgl. Verlauf.

Therapie: Im Insult wird der Kranke vorsichtig in horizontale Lage mit leicht erhöhtem Kopfe gebracht unter Vermeidung eines längeren Transportes. Bei kräftigem Pulse Aderlaß. Eisblase. Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung; Verhütung von Decubitus.

Gegen die restierende Hemiplegie: nach Ablauf einiger Wochen passive Bewegungen, Elektrizität, Massage etc.

Bei syphilitischer Ätiologie (Wassermannsche Reaktion!) antisiphilitische Kur.

Tumor cerebri.

Ätiologie: unbekannt. Das Trauma soll eine Rolle spielen.

Pathologische Anatomie: Die häufigsten Geschwulstarten des Gehirns sind:

1. das Gliom: langsames, infiltratives Wachstum; meist in der Einzahl;
2. das Sarkom: entwickelt sich meist von den Meningen und vom Schädel aus; es wächst rasch; meist in der Einzahl;
3. das Syphilom (Gummigeschwulst): geht meist von den weichen Hirnhäuten aus; sprunghaftes Wachstum mit regressiven Metamorphosen; meist in der Mehrzahl;
4. der Solitärtuberkel: bevorzugt Hirnrinde, Brücke und Kleinhirn; meist in der Mehrzahl; Wachstum verschieden rasch;
5. das metastatische Carcinom (primäres Carcinom meist in der Mamma, den Lungen): wächst sehr schnell; oft multipel;
6. Cysticerken und Echinokokken;
7. Hypophysengeschwülste. Meist Adenome.

Einfluß des Tumors auf das Gehirn: Die Gyri werden abgeplattet, die Sulci verstreichen. Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügelgegend bewirken Kompression der Vena magna Galeni, dadurch venöse Stauung und vermehrte Transsudation in die Ventrikel: Hydrocephalus internus acquisitus.

Symptome:

a) Die Symptome der allgemeinen **Hirndrucksteigerung:**

1. Kopfschmerz: äußerst heftig und anhaltend; manchmal ist der Schädel in der Gegend des Tumors beim Beklopfen empfindlich.
2. Stauungspapille: meist doppelseitig; oft geht ihr eine Neuritis optica voraus.
3. Druckempfindlichkeit der Trigeminaustrittsstellen.
4. Erbrechen und Schwindel: besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube.
5. Bradykardie (Pulsverlangsamung).

6. Benommenheit und psychische Störungen.
7. Echte epileptische Anfälle.

b) **Herdsymptome:**

1. Jacksonsche Rindenepilepsie: bei Tumoren, welche die Hirnrinde beteiligen.
2. Monoplegien: bei ebensolchen Tumoren.
3. Hemiplegie: bei Beteiligung der Capsula interna.
4. Hemiplegia alternans: bei Beteiligung eines Hirnschenkels.
5. Aphasien: bei Beteiligung des linken Stirn- resp. Schläfenlappens.
6. Störungen der Stereognose: bei Beteiligung der hinteren Zentralwindung.
7. Cerebellare Ataxie: bei Sitz im Kleinhirn.
8. Hemichorea und Hemiathetose: bei Beteiligung der großen Gehirnganglien.
9. Nackenstarre und Genickschmerzen: bei Kleinhirntumor.
10. Beteiligung der Gehirnnerven: bei basalem Sitz.

Verlauf: chronisch. Dauer 1—4 Jahre. Oft bleiben die Tumoren lange latent, besonders bei Sitz im Stirnlappen. Durch Blutung in den Tumor (besonders bei Gliom) kann eine apoplexieähnliche Verschlimmerung eintreten. Allmählich nimmt die Somnolenz bis zum tödlichen Koma zu.

Differentialdiagnose hat zu berücksichtigen: Dementia paralytica, multiple Sklerose, Hirnabszeß, umschriebene Meningitis. Die Unterscheidung ist meist leicht. Wassermannsche Reaktion bei nichtsyphilitischem Tumor negativ.

Prognose: ungünstig; nur bei den syphilitischen Geschwülsten relativ günstig. Spontanheilung ist bei Echinokokkus möglich.

Therapie: In jedem Falle antisyphilitische Therapie: Schmierkur (4—6 g pro die) und Jodkalium; bei negativem Erfolge und peripherem Sitze ist eine Operation in Erwägung zu ziehen. Zur Druckentlastung bei inoperablen Tumoren:

1. Lumbalpunktion kann lebensgefährlich werden bei gering dauerndem Erfolg; desgl. Ventrikelpunktion.
2. Balkenstich nach Anton-Bramann bewirkt vorübergehende Milderung der Hirndruckerscheinungen.
3. Entlastungstrepanation unter dem M. temporalis oder unterhalb des Kleinhirns.

Gegen den Kopfschmerz Narkotika (Morphium etc.), Ableitung auf den Darm, heiße Fußbäder etc.

Der Hirnabszeß.

Ätiologie:

1. Traumatisch: von einer infizierten Schädelwunde aus.
2. Otitisch: im Anschluß an Mittelohreiterung oder an Eiterung (Karies) im Warzenfortsatz des Schläfenbeins; die Verschleppung der Eitererreger nach dem Gehirn vermitteln Lymphbahnen, thrombosierte Venen oder die Scheiden der basalen Hirnnerven.
3. Rhinogen: bei Eiterung in der Nasenhöhle oder deren Nebenhöhlen, die Verschleppung geschieht ebenso wie bei der otitischen Genese.
4. Metastatische (embolisch, durch die arterielle Blutbahn): bei putrider Bronchitis, Lungenabszeß, Endocarditis ulcerosa.

Pathologische Anatomie:

1. Zahl und Größe der Eiterherde: die traumatischen, otitischen und rhinogenen Abszesse sind meist solitär und groß; die metastatischen multipel und klein.
2. Sitz der Eiterherde: die traumatischen sitzen meist in der Nähe der Verletzung, die otitischen im Schläfenlappen oder im Kleinhirn, die rhinogenen im Stirnlappen, die metastatischen im Gebiet der Arteria fossae Sylvii.
3. Beschaffenheit der Eiterherde: Im Eiter findet sich der Streptococcus und Staphylococcus pyogenes, der Tuberkelbazillus, der Pneumococcus und andere. In der Umgebung frischer Herde findet sich gelbes Ödem, ältere Herde können sich abkapseln.

Symptome:

- a) Allgemeinsymptome:
 1. Fieber: in vielen, besonders akuten Fällen.
 2. Schüttelfröste.
- b) Hirndrucksymptome (vgl. S. 61): Kopfschmerz, Erbrechen, wirkliche Stauungspapille (selten) etc.
- c) Herdsymptome (vgl. S. 1).

Verlauf: sehr verschieden; manchmal in kurzer Zeit tödlich; oft findet sich ein monate- oder jahrelanges Latenzstadium; schließlich erfolgt der todbringende Durchbruch in die Gehirnv ventrikel oder in die Meningen.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Hirntumor: Für Abszeß sprechen Fieber, Schüttelfröste und das Bestehen der besagten ätiologischen Momente (Otitis etc.); Stauungspapille seltener als bei Tumor.
2. Gegen Meningitis purulenta (vgl. S. 82).

Prognose: im ganzen ungünstig. Nicht selten bringt die Operation (Trepanation) Heilung; sonst tödlicher Ausgang.

Therapie: Wenn möglich, Entleerung des Eiters durch chirurgische Maßnahmen; sonst wie beim Hirntumor (vgl. S. 72).

Der idiopathische Hydrocephalus.

Der Wasserkopf.

Ätiologie: unbekannt; meist angeboren. Syphilis und Alkoholismus der Eltern spielen vielleicht eine Rolle.

Pathologische Anatomie:

1. Ansammlung zu großer Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit in den Hirnventrikeln (Hydrocephalus internus) und im Subarachnoidalraum (Hydrocephalus externus).
2. Infolge des Drucks starke Verdünnung der Hirnsubstanz, Abplattung der Gyri und Sulci.
3. Schädelumfang enorm vermehrt; Schädelknochen verdünnt. Nähte und Fontanellen erweitert und abnorm lange offen. Prominenz der Stirn- und Scheitelbeine, Herabdrängung des Orbitaldaches und der Augen.

Symptome:

1. Perkussion: Schettern. Druckempfindlichkeit der Nähte.
2. Die Veränderungen des Schädels (s. oben).
3. Cerebrale Symptome: oft geistige Schwäche (Idiotie, Imbecillität, aber durchaus nicht immer [Menzel!]) spastische Lähmungen; manchmal Stauungspapille oder Neuritis optica; seltener Erbrechen und Konvulsionen.
4. Sonstige körperliche Symptome: Stillstand des Wachstums, Fettsucht, Zurückbleiben der Genitalentwicklung; sie alle sind bedingt durch Hypophysenpressung.

Verlauf: Der Hydrocephalus kann schon intrauterin bestehen und dann ein schweres Geburtshindernis abgeben. Oder er entwickelt sich in den ersten Wochen und Monaten nach der Geburt. Der Tod erfolgt bei schweren Fällen in der frühesten Kindheit, es kann aber auch ein Alter von 2—3 Dezennien erreicht werden und leichtere Formen können bedeutend älter werden.

Differentialdiagnose:

1. gegen Rachitis: hier fehlen Hirnsymptome;
2. gegen sog. erworbenen Hydrocephalus (durch Tumor, Meningitis etc.).

Prognose: schlecht.

Therapie: Punktion der Hirnventrikel und Lumbalpunktion

bringen vorübergehenden Erfolg. Im übrigen Ableitung auf die Haut (Jodtinktur) und auf den Darm (Kalomel).

Hemiplegia spastica infantilis.

Cerebrale Kinderlähmung.

Ätiologie:

1. Kongenital: intrauterin bestehend oder durch Geburtstrauma herbeigeführt.
2. Infektionskrankheiten: besonders Masern und Scharlach; in diesen Fällen entsteht die Affektion durch **Encephalitis** (Gehirnentzündung), meist im 1.—4. Lebensjahre.

Pathologische Anatomie:

- a) In frischen Fällen (Sitz in der motorischen Zone):
 1. Hämorrhagien (nach Geburtstraumen).
 2. Embolische und thrombotische Erweichungen.
 3. Encephalitische Herde der Rinde.
- b) In älteren Fällen (restierende Veränderungen):
 1. Narben aus Gliagewebe.
 2. Cysten (vgl. S. 70).
 3. Porencephalie: lochartige Rindendefekte.
 4. Diffuse lobäre Sklerose: Atrophie und gliöse Induration einer ganzen Gehirnhemisphäre oder mehrerer Gyri.
 5. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn.

Symptome:

- a) Initialstadium bei infektiöser Grundlage (Dauer: ein bis mehrere Tage): Fieber, Erbrechen, Konvulsionen.
- b) Bleibender Zustand:
 1. Hemiplegie: anfangs schlaff, später spastisch; in Gesicht, Arm und Bein.
 2. Motorische Reizerscheinungen: klonische Zuckungen, athetotische Bewegungen in Fingern und Zehen (vgl. S. 71).
 3. Intelligenzdefekte (Imbecillität etc.).
 4. Echte Epilepsie (vgl. S. 98) und Rindenepilepsie (vgl. S. 70).

Verlauf: Nachdem die Konvulsionen einige Tage gedauert haben, bildet sich die halbseitige Lähmung aus; nach einigen Wochen kann die Beweglichkeit im Bein bis zu gewissem Grade wiederkehren. Später stellen sich häufig Kontrakturen ein, verbunden mit Wachstumsstörungen. Die epileptischen Anfälle schließen sich gewöhnlich nach einem Jahre an.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Poliomyelitis anterior acuta: hier ist die Lähmung nicht spastisch, sondern degenerativ-atrophisch; der Facialis ist nie beteiligt.
2. Gegen andere Hemiplegien (apoplektische etc.): durch die Anamnese.

Prognose: nicht ungünstig. Es kann ein sehr hohes Alter erreicht werden.

Therapie: Im Initialstadium Eisblase auf den Kopf, Antipyretica; später Elektrizität, passive Bewegungen, Massage, Übungstherapie.

Diplegia spastica infantilis.

Ätiologie:

1. Frühgeburt mit fortdauernder Entwicklungshemmung der Pyramidenbahnen: **Little'sche Krankheit.**
2. Geburtstraumen, welche doppelseitige Meningealblutungen verursachen: **Gowers'sche Lähmung.**
3. Doppelseitige encephalitische Prozesse.

Pathologische Anatomie: wie bei der Hemiplegia spastica infantilis, nur doppelseitig.

Symptome:

1. Spastische Paraparese oder Paraplegie der Beine und der Arme, manchmal nur der Beine. Charakteristische Beinstellung: Spitzfußstellung, aneinander adduzierte Oberschenkel.
2. Choreatische und athetotische Bewegungen.
3. Intelligenzdefekte.

Differentialdiagnose, Prognose, Therapie vgl. spastische Spinalparalyse. Eventuell kann die Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln versucht werden (Foerster'sche Operation).

Die progressive Bulbärparalyse.

Ätiologie: unbekannt; Beginn im 5. und 6. Dezennium.

Pathologische Anatomie: Degeneration der beiderseitigen motorischen Hirnnervenkerne in der Medulla oblongata (= Bulbus) und im Pons, also der Kerne des Facialis, Glossopharyngeus, Vagoaccessorius und des Hypoglossus, seltener des motorischen Trigeminus. Die Erkrankung ist demnach das Analogon zur progressiven spinalen Muskelatrophie (vgl. S. 42), wie ja auch die Hirnnervenkerne den Vorderhornganglien entsprechen.

Die **Symptome:** sind diejenigen einer symmetrischen degenerativ-atrophischen Lähmung der Zungen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopf- und Lippenmuskulatur.

- a) Die Lähmung der Zungenmuskulatur bewirkt:
 - 1. Atrophie und mangelhafte Beweglichkeit der Zunge.
 - 2. Sprachstörung (Dysarthrie und schließlich Anarthrie): die Worte werden undeutlich und verwaschen ausgesprochen, da die Zungenlaute (r, d, t etc.) leiden.
 - 3. Mangelhaftes Schlucken und Kauen.
- b) Die Lähmung des Gaumensegels bewirkt:
 - 1. Herabhängen des Gaumensegels und dadurch mangelhaften Abschluß des Nasenrachenraumes; daher regurgitieren Flüssigkeiten beim Schlucken durch die Nase.
 - 2. Näselse Sprache.
- c) Die Lähmung der Schlundmuskulatur bewirkt: Schlingbeschwerden (Dysphagie), es kann zu Fehlschlucken und in dessen Gefolge zu Schluckpneumonie kommen.
- d) Die Lähmung der Kehlkopfmuskulatur bewirkt: Stimmbandlähmung und dadurch Heiserkeit und Aphonie; durch Unfähigkeit des Glottisverschlusses Störungen beim kräftigen Husten; Aspiriertes kann nicht ausgeworfen werden.
- e) Die Lähmung der Facialismuskulatur, und zwar meist nur der unteren, bewirkt:
 - 1. Atrophie der Lippen.
 - 2. Maskenartigen Gesichtsausdruck.
 - 3. Unmöglichkeit des Pfeifens, Mundspitzens etc.
 - 4. Abfließen des Mundspeichels.
 - 5. Mangelhafte Bildung der Labiallaute (p, f und c, e, u etc.).
- f) Zunahme der Pulsfrequenz (vgl. S. 62).

Verlauf: langsam progressiv; Dauer 1—3 Jahre. Beginn mit Artikulationsstörungen. Tod durch Inanition, Schluckpneumonie oder Asphyxie (terminale Vaguslähmung).

Differentialdiagnose:

- 1. Hämorrhagien, Thrombosen etc. der Medulla führen auch zu bulbären Erscheinungen, beginnen jedoch akut und befallen die langen Bahnen.
- 2. Tumoren machen meist außer Sensibilitätsstörungen Augenmuskel- und Extremitätenlähmungen.
- 3. Gegen Pseudobulbärparalyse: Fehlen von Großhirnerscheinungen.

Prognose: ungünstig.

Therapie:

1. gegen den Speichelfluß Atropin (0,0005 g);
2. gegen die Schlinglähmung galvanische Auslösung von Schluckbewegungen; eventuell Ernährung durch die Schlundsonde.

Pseudobulbärparalyse.

Die Erscheinungen dieser Krankheit sind fast dieselben wie die der vorigen. Der Beginn ist aber nicht so akut und die Lähmungen sind nicht degenerativ-atrophisch. Denn sie beruhen auf Großhirnherden in den beiderseitigen Rindenzentren des Facials, Hypoglossus, motorischen Trigeminus und Vagoaccessorius. Oft besteht außerdem ein- oder doppelseitige Hemiplegie.

Ätiologie: Arteriosklerose und Lues.

Pathologie: Es handelt sich meist um Folgezustände der Atheromatose oder spezifischer Arteriitis: Erweichungsherde, Blutungen, Zysten u. ä.

Prognose: } wie bei der vorher genannten Krankheit.
Therapie: }

Lues cerebri.

Meningoencephalitis syphilitica.

Ätiologie: Syphilis; Auftreten meist innerhalb der ersten fünf Jahre nach der Infektion.

Pathologische Anatomie:

1. Endarteriitis syphilitica, besonders an den basalen Hirnarterien; als Folgeerscheinung Erweichungen in der Hirnsubstanz (Encephalomalacie).
2. Syphilome (Gummigeschwülste) im Hemisphärenmarke.
3. Gummöse Meningitis, meist an der Basis cerebri, manchmal aber auch an der Konvexität. Die sulzigen Schwarten ziehen mit Vorliebe das Chiasma opticum und die Augenmuskelnerven in Mitleidenschaft; öfters Übergreifen der Entzündung auf das Gehirn.

Die **Symptome** sind durch ihre Unbeständigkeit ausgezeichnet.

a) Allgemeinsymptome (Drucksymptome):

1. Kopfschmerz mit nächtlicher Exacerbation.
2. Erbrechen, Schwindel und Bewußtseinsstörungen.

b) Herdsymptome:

1. Bei basaler gummöser Meningitis: Lähmung basaler Hirnnerven, besonders der Augenmuskelnerven (vgl. S. 24 — 26):

Pupillenstörungen, absolute Pupillenstarre (bei Lichteinfall und Konvergenz), bitemporale Hemianopsie (Chiasmaerkrankung), Strabismus, Amblyopie etc. Ophthalmoskopisch häufig Neuritis optica und Stauungspapille.

2. Bei Ergriffensein der Gehirnkongvexität: Rindenepilepsie, Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie etc.

3. Bei Entarteriitis syphilitica: häufige Insulte mit Hemiplegien (plötzliche Gefäßverstopfung).

c) Psychische Symptome sind meist vorhanden: Intelligenzdefekte, Unlust und Unfähigkeit zu anstrengender Denktätigkeit, Reizbarkeit.

Verlauf: chronisch; mit Remissionen und Exacerbationen. Manchmal plötzliche Verschlimmerung, die zu Koma und Tod führt. Meist besteht Komplikation mit Lues spinalis (vgl. S. 56).

Differentialdiagnose: der Nachweis von Luesresiduen und der Ausfall der serologischen Untersuchung (vgl. S. 57) sind wichtig.

1. Gegen echte Tumoren: hierbei sind die Symptome konstant, meist Stauungspapille; Wassermann negativ.

2. Gegen progressive Paralyse: sie führt zum vollständigen Zerfall der Persönlichkeit. Die Lues cerebri hat keine Sprachstörungen. Bei Paralyse meist nur reflektorische Pupillenstarre.

Prognose: nicht ungünstig, besonders bei rechtzeitiger Therapie. Bestehen nur spezifische Veränderungen und noch keine Folgezustände (Atrophie, Erweichung etc.), so ist völlige Heilung möglich. Die Neigung des Leidens zu Rückfällen trübt die Prognose.

Therapie: antisypilitisch; Salvarsan, Quecksilber und Jodkali. Prüfung des Lumbalpunktates vor und nach der Kur! Im übrigen Elektrizität, Massage, Hydro-, Balneotherapie etc. Über Salvarsantherapie vgl. S. 58.

Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Ätiologie: Alcoholismus chronicus, Dementia paralytica und senilis, hämorrhagische Diathese, chronische Herz- und Nierenaffektionen. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Pathologische Anatomie: auf der Innenfläche der Dura befinden sich geschichtete Membranen, die jüngsten (zu innerst) sind noch fibrinös, die älteren aus derbem Bindegewebe. Zwischen den Lamellen befinden sich Blutsäcke, Durhämatome, welche die Größe einer Faust erreichen können; sie sitzen meist an der Kongvexität. Das Gehirn ist komprimiert.

Symptome:

1. Apoplektischer Insult: bei raschem Bluterguß.
2. Motorische Reizerscheinungen: bei langsamem Bluterguß; epileptische Krämpfe etc.
3. Lähmungen: Hemiparesen, Déviation conjugée etc.
4. Drucksymptome: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen.

Verlauf: Das Koma kann plötzlich oder allmählich eintreten; oft hellt es sich auf, um sich bald wieder zu vertiefen. Der Tod tritt in kurzer Zeit oder auch nach längerem Bestehen ein; er kann in jedem Anfall erfolgen. Rezidive sind häufig.

Differentialdiagnose: gegen Apoplexie (vgl. S. 69) häufig unmöglich; nur die Wiederholung der Anfälle spricht für Pachymeningitis.

Prognose: vgl. Verlauf.

Therapie: wie bei Apoplexie (vgl. S. 69); eventuell operative Entfernung des Hämatoms.

Leptomeningitis acuta.

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute.

Wir müssen drei Formen unterscheiden:

1. Leptomeningitis acuta purulenta.
2. Meningitis cerebrospinalis epidemica.
3. Meningitis tuberculosa.

Ätiologie:

- a) Entzündungsherde der Nachbarschaft; die Verschleppung der Infektionserreger erfolgt direkt, durch die Lymphbahn oder die venöse Blutbahn (Thrombophlebitis und Sinusthrombose):
 1. infizierte Schädelwunden;
 2. Erysipel der Kopfhaut;
 3. Otitis purulenta und Karies des Felsenbeins;
 4. Eiterungen in den Nasen-, Augen- und Stirnhöhlen;
 5. Hirnabszeß (vgl. S. 74).
- b) Metastatische (arterielle) Verschleppung der Entzündungserreger:
 1. Tuberkulose;
 2. akute Infektionskrankheiten: Pneumonie, Typhus, ulceröse Endokartitis, Influenza, Pyämie etc.
- c) Primäre Infektion der Meningen: bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Die Eingangspforte bildet meist die Rachentonsille.

Pathologische Anatomie:

a) **Bakterienbefund:** In dem Liquor cerebrospinalis und dem Exsudat der Meningen finden sich Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, der Meningococcus intracellularis (besonders bei der epidemischen Form) und der Tuberkelbazillus.

b) Anatomische Veränderungen:

1. Die tuberkulöse Meningitis: bevorzugt die Gehirnbasis; es finden sich:
 - α. Serös-fibrinöses Exsudat in den weichen Hirnhäuten;
 - β. miliare Tuberkel in der Umgebung der basalen Hirnarterien und der Arteria fossae Silvii;
 - γ. entzündlicher Hydrocephalus internus (vgl. S. 75) durch Exsudation in die Hirnventrikel.
 - δ. Öfters zeigt das Gehirn Tuberkel, Rundzelleninfiltration, kapillare Blutungen.
2. Die übrigen Meningitiden: bevorzugen die Konvexität; es finden sich:
 - α. eitriges Exsudat in den weichen Hirnhäuten;
 - β. entzündlicher Hydrocephalus internus;
 - γ. Ergriffensein der Rückenmarkshäute bei der epidemischen Form.

Symptome:

a) Initiale Reizerscheinungen (Hirndrucksymptome):

1. Kopfschmerz und Nackenschmerz.
2. Bewußtseinstörung (Delirien etc.).
3. Erbrechen und Schwindel.
4. Puls: im Beginn verlangsamt (Vagusreizung), später beschleunigt (Vaguslähmung).
5. Die Nackenstarre (Opisthotonus) und die Starre der übrigen Körpermuskulatur; Kernigsches Symptom: die gebeugten Unterschenkel leisten der passiven Streckung Widerstand. Das Abdomen ist „kahnförmig eingezogen“.
6. Steigerung der Reflexe.
7. Hyperästhesie der Haut.
8. Zuckungen und Konvulsionen (Rindenreizung): Trismus (vgl. S. 4), Gesichtszuckungen etc.

b) Lähmungserscheinungen:

1. Lähmung basaler Hirnnerven (besonders bei der tuberkulösen Form): Augenmuskellähmungen (Ptosis, Strabismus, Pupillenerkrankungen), Facialislähmung.
2. Rindenlähmung: Monoplegien, Hemiplegien, Aphasie, Hemianopsie.
3. Retentio oder Incontinentia urinae et alvi.

- c) Fieber: meist remittierend.
- d) Ophthalmoskopischer Befund: häufig Neuritis optica; Chorioidealtuberkel bei tuberkulöser Meningitis.
- e) „Cri hydrencéphalique“: plötzliches Aufschreien in der Somnolenz bei der kindlichen tuberkulösen Form.

Verlauf:

- a) Tuberkulöse Meningitis: Beginn meist schleichend; tagelanges Prodromalstadium mit Kopfschmerz, Schwindel etc.; später Bewußtseinstörung; Dauer meist zwei Wochen; Ausgang fast immer tödlich durch Vaguslähmung und Lähmung des Atmungszentrums.
- b) Die übrigen Formen: Beginn plötzlich; auf die Reizfolgen schnell die Lähmungserscheinungen. Der Tod kann schon nach einigen Stunden eintreten; häufig dauert die Erkrankung zwei Wochen und länger; besonders die epidemische Form kann sich über Monate erstrecken.

Differentialdiagnose: Für die Differentialdiagnose ist die **Lumbalpunktion** (Quincke) von besonderer Wichtigkeit (vgl. S. 29), da sich in dem durch sie gewonnenen Liquor cerebrospinalis bei Meningitis reichliche Leukocyten und Bakterien finden. Die Wassermannsche Reaktion ist sowohl im Serum wie im Liquor negativ.

- a) Unterscheidung von anderen Erkrankungen:

1. Hirnabszeß;
2. Typhus und Pneumonie;
3. Otitis acuta purulenta;
4. Urämie: hier bestehen Albuminurie, Ödeme etc.

- b) Unterscheidung der einzelnen Meningitisformen:

1. Für die epidemische Form sprechen: das Bestehen einer Epidemie, Herpes labialis, frühzeitiges Eintreten der Nackenstarre.
2. Für die tuberkulöse Form sprechen: schleichender Beginn, kindliches Alter, basale Hirnnervenlähmung, Chorioidealtuberkel, Tuberkulose anderer Organe.
3. Für die anderen (sekundären) Formen spricht das Bestehen von Entzündungsherden (vgl. Ätiologie).

Prognose: schlecht bei der tuberkulösen und sekundären Form.

Bei der epidemischen Form ist Heilung nicht selten (80—90% der Fälle); jedoch bleiben häufig Seh- und Hörstörungen, Lähmungen, Intelligenzdefekte etc. zurück.

Therapie: Eisblase auf den Kopf; Ableitung auf den Darm; Einreibung von grauer Salbe in die Nackengegend; Narkotika. Wiederholte Lumbalpunktion mit genügender Druckentlastung

schafft nicht nur vorübergehende Erleichterung, sondern bewirkt in der Mehrzahl der Fälle von Meningitis epidemica vollkommene Heilung. Von großem Wert ist auch die intralumbale Behandlung mit Meningokokkenserum.

Paralysis agitans.

Schüttellähmung.

Ätiologie: Unbekannt. Einen Einfluß auf die Entstehung sollen körperliche und physische Traumen haben; nicht selten ist Heredität nachweisbar. Die Krankheit befällt meistens Männer nach dem 40. Lebensjahre.

Pathologische Anatomie: Veränderungen in der Gegend des Linsenkerns (fraglich).

Symptome:

- a) Der Tremor (vgl. S. 4): rhythmische Schwingungen, 4—5 in der Sekunde, von geringer Exkursion; der Tremor befällt zuerst die Hände und dann allmählich auch den ganzen Körper; er ist ausgezeichnet:
 1. durch sein Fortbestehen in der Ruhe;
 2. durch die Gleichmäßigkeit der Bewegung;
 3. durch das Aufhören bei aktiven Bewegungen; daher fühlen sich die Patienten beim Gehen meist wohler als beim ruhigen Sitzen oder Liegen;
 4. durch seine Steigerung bei psychischer Erregung;
 5. durch die Form der Bewegung (Pillendreher, Münzenzähler);
 6. durch das Aufhören im Schlafe.
- b) Die permanente Muskelsteifigkeit (Kontraktur in Beugestellung) ist oft das einzige Symptom (Paralysis agitans sine agitatione); sie gibt sich kund:
 1. durch die Haltung des Patienten: Kopf nach vorn geneigt, gebückte Rumpfhaltung;
 2. durch die maskenartige Starre des Gesichts;
 3. durch die Erschwerung der passiven und aktiven Bewegungen;
 4. durch die Veränderung des Ganges, welcher dem spastischen Gange sehr ähnlich ist:
 - α. Propulsion: der Patient kann im Gehen nicht plötzlich haltmachen, weil er sonst vornüber stürzen würde;
 - β. Retropulsion: wenn man den Patienten zieht, so läuft er so lange rückwärts, bis er irgendwo Halt findet;
 - γ. Lateropulsion: entsprechend, aber selten;
 5. die Sehnenphänomene sind meist normal;
 6. durch Veränderung der Sprache.

Verlauf: sehr chronisch, aber progressiv; Dauer 5—20 Jahre. Das erste Symptom ist meistens das Zittern, und zwar stellt sich dieses am häufigsten zuerst im rechten Arm ein.

Differentialdiagnose:

1. Gegen symptomatische Schüttellähmung (Paralysis agitans post-hemiplegica): es besteht hierbei Muskelhypertonie mit gesteigerten Sehnenphänomenen.
2. Gegen Tremor senilis: Fehlen der charakteristischen Haltung, Verstärkung des Tremors bei aktiven Bewegungen.

Prognose: gut. Heilung ist zwar ausgeschlossen, jedoch kann der Patient noch jahrelang ohne besondere Beschwerden leben. Der Tod erfolgt an interkurrenten Erkrankungen oder an Erschöpfung.

Therapie:

1. Medikamente:
 - a. Arsen;
 - β. Scopolaminum (= Hyoscin) hydrobromicum und ebenso Duboisinum sulfuricum (4 dmg pro die subcutan) haben einen hervorragenden, wenn auch vorübergehenden Einfluß auf das Zittern und die Muskelsteifigkeit.
2. Elektrische Bäder.
3. Ruhe, Psychotherapie.

Commotio cerebri.

Ätiologie: Trauma (Fall auf den Kopf etc.).

Pathologische Anatomie: Meist negativer Befund; die wichtigsten Theorien zur Erklärung der Erscheinungen sind:

1. Molekulare Alterationen der Gehirnssubstanz.
2. Mikroskopische Blutungen und Erweichungen in der Richtung des Stoßes.
3. Mäßige Vermehrung des Liquor cerebrospinalis.

Symptome:

1. Bewußtlosigkeit.
2. Erbrechen.
3. Spontaner Urin- und Stuhlabgang.
4. Zirkulations- und Respirationsstörungen.
5. Nach Rückkehr des Bewußtseins: völlige Amnesie für die Vorgänge vor (retrograd) und während des Unfalls.
6. Oefters Albuminurie und Glykosurie.

Verlauf: Dauer des Komas einige Stunden bis 2 Tage; in anderen Fällen Tod im Koma. Die Symptome klingen allmählich ab. Recht häufig schließen sich Kommotionspsychosen und Lähmungen an.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Commotio spinalis: hierbei keine Bewußtseinsstörung, häufig Anästhesien und Paraplegien.
2. Gegen Contusio cerebri (Hirnquetschung): hier stehen die Symptome einer lokalen Hirnläsion im Vordergrund.
3. Gegen Chok: man versteht darunter die durch heftige Erregung des Nervensystems hervorbrachte Hemmung der Organ- und Gewebefunktion (Gefäßsystem, Atmung etc.) infolge eines mehr oder minder heftigen Traumas. Die Erinnerung an den Unfall ist erhalten.

Prognose: Langdauerndes Koma ist ein schlechtes Zeichen; sonst quoad vitam nicht ungünstig.

Therapie: Ruhe, heiße Kataplasmen an die Füße; eventuell Kampfer etc.

Die Krankheiten der peripheren Nerven.

I. Die Neuritis.

Nervenentzündung.

Ätiologie:

1. Idiopathische oder rheumatische Neuritis: durch sog. „Erkältung“.
2. Sekundäre Neuritiden:
 - a) Traumatische Neuritis: Direkte Verwundung des Nerven, Druck auf den Nerven durch Geschwülste, Knochenkallus, Halsrippen, Operationstisch bei Narkosen, dislozierte Gelenk- und Knochenteile bei Frakturen und Luxationen, wiederholte Kompression des Nerven (Krückenlähmung, professionelle Parese bei Büglerinnen etc.).
 - b) Toxische:
 - α. chronische Intoxikationen durch exogene Gifte: Blei, Alkohol (Schlafdrucklähmung des Radialis!), Arsenik etc.; hierhergehört auch die akute Fleischvergiftung (Botulismus);
 - β. Autointoxikationen: Diabetes, Gicht, Kachexie.
 - c) Infektiöse: Diphtherie, Typhus, Influenza, Puerberalfieber; die Syphilis erzeugt gummöse Infiltration der Nerven.

Pathologische Anatomie: Die Entzündung kann das Perineurium (Perineuritis), das interstitielle Gewebe (interstitielle Neuritis) und die Nervenfasern selbst (parenchymatöse Neuritis) ergreifen.

- a) Perineuritis: Erst Rötung und Schwellung, später seröse Transsudation und entzündliche Infiltration des Perineuriums. Schließlich erfolgt fibröse Induration des Perineuriums, welche zu knotenförmigen Auftreibungen des Nerven, Neuritis nodosa, führen kann.
- b) Neuritis interstitialis; dieselben Veränderungen im Zwischengewebe des Nerven.
- c) Neuritis parenchymatosa: Degenerative Atrophie des Nerven; sie erfolgt sekundär durch den Druck und die Ernährungsstörungen, welche von der Perineuritis und der interstitiellen Neuritis bedingt sind, oder primär. Die Veränderungen sind dieselben wie bei der Durchschneidung eines

Nerven: die Markscheide zerfällt in Schollen und Kugeln; dann quillt und zerfällt der Achsenzylinder, während die Kerne des Neurilemms sich vermehren.

Als Regel ist anzusehen: Der motorische Nerv erkrankt leichter als der sensible.

Lokalisation:

- a) **Mononeuritis:** Neuritis eines einzelnen Nerven.
- b) **Polyneuritis oder multiple Neuritis:** Neuritis mehrerer Nerven; je nach der Natur der Noxe werden verschiedene Nervengebiete betroffen; so bevorzugt die Bleilähmung das Radialisgebiet, ebenso die Schlaflähmung (beim Rausch oder harter Unterlage) durch Druck des Nerven gegen den Humerus, die Diphtherielähmung die Augenmuskeln, die Typhuslähmung den N. ulnaris etc.

Symptome:

- a) **Sensibilitätsstörungen:**
 - 1. Schmerzen im Verlaufe des Nerven: infolge der Erkrankung der Nervi nervorum im interstitiellen Gewebe.
 - 2. Druckempfindlichkeit des Nervenstammes: spindelförmige Anschwellungen des Nerven sind bei Neuritis nodosa zu palpieren.
 - 3. Parästhesien: nur im Beginn.
 - 4. Hypästhesien und Anästhesien: im weiteren Verlauf; fehlen jedoch häufig.
- b) **Motilitätsstörungen** mit den Zeichen der degenerativ-atrophischen Lähmung:
 - 1. Paresen und Paralysen mit Muskelatrophie.
 - 2. Sehnenreflexe herabgesetzt oder aufgehoben.
 - 3. Elektrische Entartungsreaktion.
- c) **Trophische Störungen der Haut:** Herpes zoster, Ausfall oder Ergrauen der Haare, Glanzhaut (glossy skin), Haarausfall, Nagelveränderungen etc.; jedoch nicht häufig.
- d) **Koordinationsstörungen (Ataxie):** besonders bei Polyneuritis.
- e) Selten **Respirationsstörungen** etc. durch Affektionen des N. vagus oder phrenicus.

Um die syphilitische Ätiologie auszuschließen, versäume man nie, das Serum auf Wassermannsche Reaktion zu prüfen.

Verlauf: Die akute Neuritis kann in wenigen Wochen abheilen; häufig jedoch geht sie in eine chronische Neuritis über.

Prognose: günstig bei akuter Entstehung, rheumatischer und infektiöser oder toxischer Ätiologie. Ein wichtiger Anhaltspunkt für die Prognose ist der Ausfall der Entartungsreaktion 8—14 Tage nach dem Krankheitsbeginn: Tritt keine Entartungs-

reaktion auf, so geht die Lähmung sicher bald zurück; tritt nur partielle Entartungsreaktion auf, so dauert die Heilung mehrere Wochen; tritt aber komplette Entartungsreaktion auf, so tritt entweder gar keine Heilung ein oder sie dauert Monate.

Differentialdiagnose: Bei Verwundungen gegen völlige Durchtrennung des Nerven. Hier kann meist die elektrische Prüfung, oft aber nur die Nervenfreilegung entscheiden, die in solchen Fällen sich auch therapeutisch empfiehlt.

Therapie:

a) Kausale Indikationen:

1. Behebung eines auf den Nerven wirkenden Drucks;
2. bei toxischer Neuritis: Entziehung des Alkohols, Fernhaltung von Blei;
3. bei rheumatischer Neuritis: Schwitzprozeduren, Salizylpräparate;
4. bei Diabetes, Gicht: diätetische Maßnahmen.

b) Allgemeine Maßnahmen:

1. Ruhigstellung der erkrankten Glieder;
2. gegen die Schmerzen: Antineuralgica und Morphinum; Galvanisation (Anode auf der erkrankten Stelle);
3. nach einigen Wochen elektrische Behandlung: faradische und galvanische Reizung (Kathode!);
4. Massage, Gymnastik etc. in späteren Stadien;
5. operative Nervendehnung in ganz veralteten Fällen. Nervenfreilegung (Kallus).

Polyneuritis alcoholica.

Ätiologie: Chronische Alkoholintoxikation; die Neuritis entsteht akut oder subakut im Anschluß an ein Delirium tremens oder an eine Erkältung oder Infektionskrankheit des Alkoholikers.

Symptome:

a) Sensibilitätsstörungen.

b) Motilitätsstörungen:

1. Die Paresen bevorzugen die Beine, seltener die Arme; die Füße sind oft in Spitzfußstellung (Lähmung der Nervi peronei); an den Armen wird meist nur das Radialisgebiet betroffen;
2. Patellar- und Achillessehnenreflex herabgesetzt oder erloschen;
3. Entartungsreaktion.

c) Koordinationsstörungen: häufig Ataxie wie bei Tabes (Pseudotabes alcoholica).

d) Trophische Störungen: Hyperhidrosis und Ödeme an den Beinen sind nicht selten.

Begleiterscheinungen des Alcoholismus chronicus: Tremor der Hände, psychische Störungen, Verlust der Merkfähigkeit für Begebenheiten der allerjüngsten Vergangenheit (polyneuritische Psychose [s. Korsakowsche Psychose] oder chronisches Delir), Vomitus matutinus etc.

Verlauf: akut oder subakut; Dauer Wochen bis Monate.

Differentialdiagnose:

1. gegen Tabes: mit der Tabes hat die alkoholische Polyneuritis die Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Reflexe und die Ataxie gemein; gegen Tabes spricht die motorische Parese, für Tabes sprechen Pupillen- und Blasenstörungen und positive Wassermannsche Reaktion im Serum oder im Liquor;
2. gegen Myelitis: hier meist Blasenstörungen.

Prognose: günstig; meist Heilung, wenn auch manchmal mit bleibenden Defekten; Rezidive kommen vor; selten Tod durch Zwerchfellslähmung bei stürmisch verlaufenden Fällen (der Landry'schen Paralyse ähnlich).

Therapie: Entziehung des Alkohols. Elektrizität, warme Bäder, Massage etc.

Bleineuritis.

Ätiologie: Chronische Bleivergiftung, hauptsächlich durch berufliche Tätigkeit (Schriftsetzer, Lackierer etc.).

Symptome:

1. Die Sensibilität ist **nicht** gestört.
2. Degenerativ-atrophische Lähmungen:
 - a) im Gebiet des N. radialis; verschont bleiben jedoch die Mm. brachioradialis, supinator und triceps;
 - b) viel seltener auch an den Beinen (Gebiet des N. peroneus).
3. Begleiterscheinungen: Bleisaum, Bleikolik.
4. Getüpfelte Erythrocyten im Blut.

Prognose: günstig.

Therapie: Jodkali innerlich (1—2 g pro die); Schwefelbäder; Elektrizität, warme Packungen etc.

Polyneuritis postdiphtherica.

Ätiologie: Diphtherie; die Polyneuritis tritt 2—3 Wochen nach Ablauf der Krankheit auf.

Symptome:

1. Sensibilitätsstörungen pflegen zu fehlen.
2. Motorische Störungen:
 - a) Gaumensegellähmung mit ihren Folgeerscheinungen: näselnde Sprache etc.
 - b) Augenmuskellähmungen:
 - α. Akkommodationslähmung: durch Lähmung des M. ciliaris; Nahesehen erschwert.
 - β. Lähmung äußerer Augenmuskeln, meist nur des N. abducens.
 - c) Seltener Lähmung der Schlundmuskulatur: Schlingbeschwerden.
 - d) Extremitätenlähmung, besonders der unteren.
3. Störungen der Reflexe: der Patellarreflex erlischt häufig, ohne daß Lähmung im Gebiet des N. femoralis zu bestehen braucht.

Der Botulismus (Wurstvergiftung) kann dieselben Erscheinungen machen.

Prognose: günstig.

Therapie: Diphtherieserum in hohen Dosen (6000—8000 J. E.), Strychnininjektionen ($\frac{1}{2}$ ‰), Faradisation.

II. Die Neuralgien.

Ätiologie: fast dieselbe wie bei der Neuritis:

1. Primär oder rheumatisch.
2. Sekundär:
 - a) Mechanisch: Narben, Periostitis, Geschwülste, Amputationsneurome etc.
 - b) Infektiös: besonders Influenza und Malaria; die Syphilis wirkt durch syphilitische Neuritis oder durch periostitische Verdickungen in den Knochenkanälen, in denen der Nerv verläuft, oder durch gummöse Geschwülste.
 - c) Toxisch: Blei, Quecksilber, Arsenik, Alkohol etc.
 - d) Konstitutionell: neuropathische Konstitution (Hysterie etc.), Anämie, Diabetes, Gicht, Puerperium etc.
 - e) Reflektorisch: bei Retroflexio uteri, Wanderniere, Zahnaffektionen etc.

Neuralgien treten meistens im mittleren Lebensalter auf.

Pathologische Anatomie: Die Neuralgie ist keine funktionelle Erkrankung, wie man früher annahm. Rein anatomisch ist eine Grenze zwischen Neuritis und Neuralgie nicht zu ziehen. Die Neuralgie beruht auf leichter Neuritis oder Peri neurit

manchmal wohl auch auf Zirkulationsstörungen in einem sensiblen oder gemischten Nerven.

Symptome:

1. Der neuralgische Schmerz ist ausgezeichnet:
 - α. durch sein anfallsweises Auftreten;
 - β. durch seine Heftigkeit;
 - γ. durch seine Ausbreitung längs eines peripheren Nerven.
2. Die erhöhte Druckempfindlichkeit des Nerven: besonders an der Austrittsstelle eines Nervenzweiges aus einem Knochenkanal oder einer Fascie, **Valleixsche Druckpunkte**.
3. Reflektorische Begleiterscheinungen:
 - α. vasomotorische (Röte, Blässe der Haut);
 - β. sekretorische (Tränenfluß, Schweißausbruch etc.);
 - γ. motorische (Krämpfe etc.).
4. Trophische Störungen.

Verlauf: selten akut, oft monatelang und jahrelang mit schmerzfreien Intervallen.

Differentialdiagnose:

1. gegen Neuritis: hier findet sich meist degenerative Muskelatrophie, Parese, Hypästhesie, Fehlen der Reflexe; der neuritische Schmerz ist kontinuierlich, nicht anfallsweise; die Druckempfindlichkeit besteht im ganzen Verlauf des Nerven, nicht an besonderen Punkten; der Verlauf der Neuritis ist akut, nicht chronisch;
2. gegen hysterische Pseudoneuralgien: diese sind psychisch leicht beeinflussbar und halten sich nicht so genau an die Nervenbahn.

Man vergesse nicht die Prüfung der Wassermannschen Reaktion.

Prognose: richtet sich nach dem Grundleiden. Besonders hartnäckig sind Neuralgien im höheren Alter und bei neuropathischer Konstitution.

Therapie:

1. Kausale Indikationen: Syphilis, mechanische Ursachen etc.: bei Malaria Chinin (1—2 g vor dem Anfall).
2. Symptomatische Behandlung: Ruhigstellung, Hydrotherapie, Antipyretika, Narkotika, Anodengalvanisation (Anode auf den erkrankten Nerven, Kathode auf einen indifferenten Punkt).
3. Chirurgische Behandlung:
 - α. Neurektomie: Ausschneidung von Nervenstücken;
 - β. Nervendehnung (blutig oder unblutig);

- γ. Langesche Injektion von Eukain-Kochsalz, Kochsalz allein oder Stovain in den erkrankten Nerven (15—20 ccm für den Trigeminus, 65—90—100 ccm für den Ischiadicus).
- δ. Schlössersche Alkoholinjektion.

Verschiedene Formen der Neuralgien:

Vorbemerkung: An jedem sensiblen Nerven können Neuralgien auftreten.

a) Trigeminusneuralgie:

- 1. Ätiologie: Man achte außer auf oben gesagte Momente noch auf Erkrankungen der Zähne, der Nebenhöhlen, der Nase, der Augen und des Mittelohres.
- 2. Ausbreitungsgebiet:
 - α. Neuralgia ophthalmica (Ramus I), **Druckpunkt** am Foramen supraorbitale;
 - β. Neuralgia supramaxillaris (Ramus II), **Druckpunkt** am Foramen infraorbitale;
 - γ. Neuralgia inframaxillaris (Ramus III), **Druckpunkt** am Foramen mentale.
- 3. Symptomatisch ist die **Einseitigkeit** der Affektion wichtig.
- 4. Therapeutisch ist neben oben Gesagtem in hartnäckigen Fällen die intrakranielle Resektion des Ganglion semilunare Gasseri in Betracht zu ziehen.

b) Occipitalneuralgie längs des M. occipitalis maj.

c) Brachialneuralgie: Druckpunkte in der Fossa supraclavicularis, auf der Medialseite der Mitte des Oberarms, am Sulcus ulnaris des Ellbogens etc.

d) Intercostalneuralgie: Druckpunkte sind der Vertebralpunkt (dicht neben der Wirbelsäule), der Lateralpunkt (in der Axillarlinie) und der Sternalpunkt (am Sternalrande). Häufig Herpes zoster. Die Affektion ist meist einseitig.

Differentialdiagnostisch kommen Pleuritis und Muskelrheumatismus in Betracht.

e) Neuralgia ischiadica, Ischias:

- 1. Ätiologisch denke man außer obigem besonders an Koprostase, Beckentumoren etc. Doppelseitige Ischias beruht oft auf Diabetes, Tabes, Lues, Gicht, Gonorrhoe etc.
- 2. Druckpunkte:
 - α. Am Rande des Os sacrum oder der unteren Lendenwirbel;
 - β. Austrittsstelle aus dem Foramen ischiadicum majus (zwischen Tuber ischii und Trochanter major);
 - γ. am unteren Rande des Glutaeus maximus;

- δ. in der Kniekehle;
ε. am Capitulum fibulae (N. peroneus).
3. Das **Ischiasphänomen** (Lasèguesches Symptom): Schmerz bei Beugung des Beines in der Hüfte mit gestrecktem Unterschenkel; beruht auf der Dehnung der Nerven.
 4. Öfters Scoliosis ischiadica nach der gesunden Seite hin zur Entlastung der kranken.

Differentialdiagnose: Gegen Coxitis: hierbei treten die Schmerzen hauptsächlich bei Abduktion des Beines auf.

f) **Mastodynie**, Neuralgie der Brustdrüse.

g) **Coccygodynie**.

h) Die **Podalgien**:

1. Achillodynie: Schmerzen am Ansatz der Achillessehne, beruhen oft auf Bursitis; bei Gonorrhoe, Malaria, Gicht;
2. Tarsalgie: Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Tarsus;
3. Metatarsalgie (Morton).

Differentialdiagnostisch berücksichtige man den Podalgien gegenüber:

1. Plattfuß (Pes planus);
2. Neuritis;
3. Hysterie und Neurasthenie.

Neubildungen der peripheren Nerven (Neurome).

Ätiologie: unbekannt; oft im Anschluß an Traumen (Amputationen etc.).

Pathologische Anatomie:

1. Wahre Neurome: Neugebildete Nervenfasern (Amputationsneurome).
2. Falsche Neurome (besser Neurofibrom): Auseinanderspaltung der Nervenfasern durch Wucherung des äußeren und inneren Neurilemms.

Symptome: Tumore verschiedener Größe und Anzahl (bis 3000) längs der peripheren Nerven. In seltenen Fällen neuralgische Schmerzen. Druckempfindlichkeit (Tubercula dolorosa), Paresen etc. Indolente Neurofibrome der peripheren Enden sensibler Nerven mit Störungen des Knochenwachstums finden sich bei der **Recklinghausenschen Krankheit**.

Prognose: quoad vitam günstig.

Therapie: eventuell Exstirpation der Knoten.

Besondere Formen von häufigen Nervenlähmungen.

1. Die Facialis-Lähmung: Prosopoplegie.

1. Genuin: Rheumatisch (Erkältung, Durchnässung).

2. Symptomatisch:

a) durch Fortpflanzung einer Entzündung im Mittelohr auf den Nerven;

b) durch Kompression der Nerven:

α. An der Schädelbasis: Blutung, Tumor, gummöse Meningitis;

β. im Felsenbein (Canalis Fallopie): tuberkulöse Caries, syphilitische Periostitis (Wassermannsche Reaktion!).

c) Traumatisch: Zangengeburt, Schädelfrakturen etc.

Bei a und b ist der N. acusticus fast stets mitbeteiligt.

Symptome:

a) Die Lähmung des **peripheren** Nervus facialis (infranukleäre Lähmung) zeichnet sich aus:

1. Durch Einseitigkeit: Monoplegia facialis;

2. durch das Ausbreitungsgebiet: es ist die ganze entsprechende Gesichtshälfte gelähmt;

3. durch Entartungsreaktion.

b) Die **zentrale** oder **supranukleäre** Lähmung (vgl. S. 7) zeichnet sich aus:

1. durch Doppelseitigkeit, aber nur, wenn der Ursprung in der Brücke oder der Medulla oblongata sitzt;

2. durch das Ausbreitungsgebiet bei einseitiger, zentraler Lähmung; Stirn- und Augenpartie bleiben frei; nur die Lippen- und Wangenpartie sind gelähmt;

3. durch Fehlen der Entartungsreaktion.

c) **Symptome der peripheren Lähmung:**

1. Die gelähmte Stirnseite ist glatt und kann nicht gerunzelt werden;

2. das Auge ist abnorm weit geöffnet und kann nicht geschlossen werden: Lagophthalmus (vgl. S. 26); da die Papilla lacrimalis nicht mehr durch den M. orbicularis oculi an das Auge angedrückt wird, so besteht Epiphora (Tränenfluß). Beim Versuch, das Lid zu schließen, dreht sich der Bulbus nach oben (Bellsches Phänomen);

3. Nase: die Nasenspitze weicht nach der gesunden Seite ab, die Nasolabialfalte ist auf der kranken Seite verstrichen;

4. Mund: der Mundwinkel hängt herab; der Mund ist im ganzen nach der gesunden Seite hin verzogen. Pfeifen ist

unmöglich. Ein Licht kann nur ausgeblasen werden, wenn es vor die gelähmte Seite gehalten wird;

5. die Wange der gesunden Seite bläht sich beim Blasen stärker auf.

Diagnostische Lokalisation:

1. Die Untersuchung der supranukleären von der peripheren Lähmung: Freibleiben des Stirnteils, Entartungsreaktion (s. oben);
2. Läsion unterhalb des Foramen stylomastoideum: Lähmung sämtlicher Gesichtsmuskeln;
3. Läsion zwischen N. auricularis posterior und Chorda tympani: wie bei 2, außerdem noch Lähmung der äußeren Ohrmuskeln;
4. Läsion zwischen Chorda tympani und N. stapedius: wie bei 3, aber noch Speichelsekretions- und Geschmacksstörung, letztere auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge;
5. Läsion zwischen N. stapedius und Ganglion geniculi: wie bei 4, aber noch Gehörstörung (Lähmung des M. stapedius);
6. Läsion oberhalb des Ganglion geniculi: wie bei 5, es fehlt aber die Geschmacksstörung; außerdem findet sich häufig Störung der Tränensekretion;
7. Läsion an der Gehirnbasis: Lähmung des N. facialis und des N. acusticus.

Verlauf: Die Lähmung tritt meistens plötzlich ein; leichte Lähmungen bilden sich in einer oder einigen Wochen zurück, schwerere erst nach Monaten oder gar nicht. Bei schweren Lähmungen können sich später Kontrakturen ausbilden, derart, daß der Mund nach der gelähmten Seite verzogen erscheint; bei oberflächlicher Betrachtung kann jetzt die gesunde Seite für die gelähmte gehalten werden. Begleiterscheinung dieser Kontrakturen sind häufig Krämpfe, Tic facial (vgl. S. 97) oder Mitbewegungen, z. B. beim Schließen des Auges übermäßige Verziehung des Mundwinkels.

Prognose: richtet sich nach dem Verhalten der Entartungsreaktion.

Therapie:

1. kausale Indikationen (Syphilis: Salvarsan, Jod und Quecksilber; rheumatisch: Salizyl und Schwitzprozeduren etc.); bei Lagophthalmus Schutz des Auges;
2. Elektrotherapie: erst nach Ablauf des akuten Stadiums.
 - α. Galvanisch: konstant und labil;
 - β. faradisch: aber nur, wenn die Muskeln durch den faradischen Strom überhaupt erregbar sind und keine Gefahr von Kontrakturen besteht.

2. Plexuslähmungen.

a) Die Erbsche Lähmung des Plexus brachialis:

1. Ätiologie: Verletzung des sog. Erbschen Punktes, welcher ca. 2 cm oberhalb der Clavicula am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus liegt; dadurch Läsion des 5. und 6. Cervikalnerven; meistens bei Entbindungen (Entwicklung der Arme), Clavicularfrakturen, durch Halsrippen etc.;
2. Symptome: gelähmt sind die Mm. deltoideus, brachialis internus, biceps, brachioradialis, supinator longus und brevis und infraspinatus, also Muskeln, welche von verschiedenen Nerven, aber von gleichen Cervikalsegmenten versorgt werden.

b) Die Klumpkesche Lähmung:

1. Ätiologie: meist Geschwülste der Wirbelsäule, welche den 8. Cervikal- und den 1. Thorakalnerven zerstören.
2. Symptome: gelähmt sind die kleinen Finger- und Handmuskeln; Anästhesie meist im Gebiet des N. ulnaris; häufig oculo-pupilläre Symptome (vgl. S. 26), aber nur bei Schädigung der Wurzeln.

3. Lokalisierte Muskelkrämpfe.

1. Facialiskrampf (früher „Tic convulsiv“ genannt im Gegensatz zum „Tic impulsif“).

Ätiologie:

1. Reizung im Facialisgebiet (Rindenzentrum, Kern oder peripherer Nerv) durch Erkältung, Affektionen des Ohres, der Schädelbasis etc. und nach Facialislähmung.
2. Reflektorische Erregung bei Trigemineuralgie, Zahncaries etc.

Symptome: Die Bewegungen sind dauernd und nicht unterdrückbar im Gegensatz zu den eigentlichen Tic-Bewegungen der Psychopathen, die einen mimischen Eindruck machen. Es kann der gesamte Facialis oder ein einzelner Ast ergriffen sein.

Prognose: zweifelhaft.

Therapie: Beseitigung des Grundleidens, Elektrizität.

2. Halsmuskelkrämpfe.

Sind selten bei organischen Hirnerkrankungen. Auch hier ist die Differentialdiagnose gegenüber den psychogenen Tics wichtig.

Die funktionellen Neurosen.

Einleitung.

Zu den funktionellen Neurosen rechnet man:

- | | |
|---|---|
| 1. die Neurasthenie, | } unbe-
schadet
einer noch
ungeklärten
organi-
schen
Grundlage. |
| 2. die Hysterie, | |
| 3. die Epilepsie, | |
| 4. die Chorea minor, | |
| 5. die Funktionsstörungen gewisser Blutgefäßdrüsen, | |
| 6. die vasomotorischen Neurosen, | |
| 7. die Migräne, | |
| 8. den Tic impulsif. | |

Von diesen Krankheiten sollen zwei, die **Neurasthenie** und **Hysterie**, nicht in diesem Abschnitte, sondern im psychiatrischen Teile dieses Buches besprochen werden. Wegen der Kombination von somatischen und psychischen Symptomen hat man diese beiden Neurosen auch als **Psychoneurosen** bezeichnet.

Die Epilepsie.

Ätiologie:

1. Heredität, meist gleichartige Heredität; neuropathische Konstitution;
2. Alkoholismus der Eltern oder des Patienten selbst;
3. chronische Bleivergiftung der Eltern;
4. akute Infektionskrankheiten: Scarlatina, Typhus etc.;
5. Syphilis;
6. reflektorisch: durch Traumen, Narben beliebigen Sitzes, welche einen Hautnerven reizen; Eingeweidewürmer etc.;
7. auslösende Ursachen häufig: Menstruation, Puerperium.

Beginn meist vor dem 20. Lebensjahre; nach dem 20. Lebensjahre gilt die Bezeichnung *Epilepsia tarda*; diese wird meist durch Alkoholismus hervorgerufen.

Symptome: Die Epilepsie ist durch periodisch wiederkehrende Anfälle gekennzeichnet; die anfallsfreien Intervalle können Jahre, Monate, Tage und Stunden dauern. Die Anfälle selbst können verschiedener Natur sein; man unterscheidet:

1. den großen Anfall oder die *Epilepsia major*;
2. das „Petit Mal“ oder die *Epilepsia minor*;
3. die epileptischen Äquivalente.

a) **Der große Anfall:** Er kann plötzlich einsetzen oder durch Vorboten (Schwindel, Kopfdruck etc.) schon mehrere Stunden vorher angekündigt werden. Oft geht jedoch dem Anfalle um einige Sekunden oder Minuten eine **Aura** (Hauch) voraus.

1. Die **Aura** kann sein:

- α. motorisch: Zuckungen einzelner Muskeln, Kreislaufen, Sprachstörungen;
- β. sensibel: Parästhesien in der Extremität oder am Rumpfe, Schmerzen im Epigastrium;
- γ. sensorisch: Hören eines Wortes, einer Melodie, Sehen einer Landschaft, einer Tiergestalt, Funkensehen;
- δ. vasomotorisch-sekretorisch: plötzliches Erblassen, Schweißausbruch;
- ε. psychisch: Unruhe, Reizbarkeit.

2. Der **Krampfanfall:**

- α. Plötzlich eintretende **Bewußtlosigkeit**; dieses Symptom ist von hervorragender pathognomonischer Bedeutung;
- β. tonischer Krampf der Muskulatur; der plötzliche Eintritt desselben auf dem Gebiete der Respirationsmuskulatur kann zu einem kurzen Schrei führen. Die Pupillen sind erweitert und reaktionslos. Dieses tonische Stadium dauert einige Sekunden;
- γ. klonische Zuckungen der Muskulatur folgen den vorigen. Die klonischen Krämpfe der Kiefermuskeln führen häufig zum Zungenbiß, diejenigen der Extremitäten zu Verletzungen an Händen und Füßen.

In diesem Stadium tritt oft unwillkürliche Harn-, Kot- und Samenentleerung, Pulsbeschleunigung ein, der Mund ist mit Schaum bedeckt, das Gesicht cyanotisch durch Stauung, dadurch oft: konjunktivale Sugillationen.

Der Krampfanfall dauert eine halbe bis fünf Minuten.

3. Postepileptisches Koma oder Schlaf. Nach dem Erwachen aus diesem häufig Kopfschmerz und Erbrechen. Über postepileptische Geistesstörungen vgl. S. 157.
4. Begleiterscheinungen des Anfalls: Sämtliche Reflexe sind erloschen; Cyanose des Gesichts.

b) Das **Petit Mal** oder die *Epilepsia minor*:

1. Die Bewußtseinsstörung ist häufig das einzige Symptom. Die Bewußtseinsstörung dauert nur einige Sekunden; das Individuum fällt nicht hin; der Zustand zeigt sich als eine

momentane Entrücktheit: das Gesicht ist blaß, der Blick starr, ins Leere gerichtet;

2. manchmal geringe, klonische Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten.

c) Die **Äquivalente** des epileptischen Anfalls sind psychischer Natur (vgl. S. 157).

d) Der **Allgemeinzustand** des Epileptikers in anfallsfreier Zeit:

1. Charakteristisch ist die **totale Amnesie** für die Anfälle und die Vorgänge während derselben, welcher Art die Anfälle auch sein mögen. Die Epileptiker wissen nur durch andere Personen von ihrer Krankheit;

2. häufig finden sich Degenerationszeichen (Schädelmißbildungen, vgl. S. 123);

3. die Intelligenz kann intakt sein; häufig findet sich eine Abnahme der Intelligenz, wenn nicht gar Imbecillität, leichte Reizbarkeit und eingeschränktes psychisches Gesichtsfeld;

4. der **Status epilepticus**: kommt zustande, wenn sich die Anfälle in kurzer Zeit aufeinander folgen (z. B. mehrere Anfälle in einer Nacht). Der Patient erlangt das Bewußtsein während dieses Zustandes nicht wieder. Im Urin findet sich manchmal Eiweiß und hyaline Zylinder. Beträchtliche Temperatursteigerung. Der Tod tritt in der Hälfte dieser Fälle ein.

Verlauf: chronisch. Bei längerem Bestehen der Krankheit pflegen sich die Anfälle in immer kürzerer Zeit zu wiederholen. Eine Epilepsia nocturna kann lange Zeit unbemerkt bleiben.

Differentialdiagnose:

1. gegen Ohnmacht (vgl. S. 68);

2. gegen den hysterischen Anfall: Bei diesem ist die Lichtreaktion der Pupillen stets vorhanden; der Zungenbiß und sonstige Verletzungen kommen nicht vor; kein unwillkürlicher Harnabgang; die Dauer des Anfalls ist meist eine längere als die des epileptischen; manchmal läßt sich der hysterische Anfall durch bestimmte Eingriffe (Ovarialdruck) künstlich unterdrücken und hervorrufen;

3. gegen symptomatische Epilepsie: Hirntumor (vgl. S. 72), Rindenepilepsie (S. 70), Dementia paralytica (S. 163). Der Epileptiker scheint in der anfallsfreien Zeit normal zu sein, die anderen haben dauernde Symptome. An die symptomatische Epilepsie denke man besonders, wenn die Anfälle zum ersten Male in reiferem Alter auftreten; positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum oder im Liquor spricht für syphilitische Ätiologie;

4. gegen Simulation: es fehlt hier die Pupillenstarre, der Zungenbiß, die postepileptische Verwirrtheit etc.;
5. gegen Adams-Stokesche Krankheit: hier besteht während des Anfalls starke Bradykardie (20—30 Schläge), zuweilen Herzstillstand.

Prognose: Heilung ist selten. Bei sehr früh beginnenden Fällen ist die Prognose schlechter. Das Leben ist besonders im Status epilepticus bedroht; der Tod kann auch infolge schwerer Verletzungen, Erstickung etc. während des Anfalles eintreten.

Therapie:

a) Außerhalb des Anfalls:

1. Nahrung: Vermeidung aller Reizmittel (Gewürze, Kaffee, Alkohol etc.); Fleisch ist nur in mäßigen Quantitäten erlaubt;
2. Medikamente:
 - α. Bromsalze: 3—6 g pro die (bei Kindern 1—4 g);
 - β. Atropin: 1—1½ mg pro die;
 - γ. Opium: 0,1—0,2 g pro die; oft läßt man der Opiumbehandlung eine Brombehandlung folgen (Flechsigsche Kur). } veraltet!
 - δ. Luminal 0,1—0,3 g 2—3mal pro die;
 - ε. Epileptol (Kondensationsprodukt der Amidoameisensäure) 15—50 Tropfen 3mal pro die.
3. Operative Behandlung nur bei symptomatischer, nie bei genuiner Epilepsie.

b) Im Anfalle:

1. Beim Auftreten der Aura kann in manchen Fällen der Anfall noch koupiert werden; zeigt sich z. B. die Aura in einer Extremität, so gelingt dies durch feste Umschnürung derselben; auch energische Hautreize sollen so wirken;
2. im Anfalle ist der Patient vor Verletzungen zu schützen; zwischen die Zähne Kork oder Gummi;
3. im Status epilepticus: Chloralhydrat 3—4 g in Klystieren, Chloroform, Äther.

Anhang.

Pavor nocturnus.

Er ist ein Symptom bei epileptischer, hysterischer, überhaupt neuropathischer Konstitution, zuweilen auch bei Tonsillarhyperplasie; die Erkrankung besteht in nächtlichem Aufschrecken bei völliger Bewußtseinsabwesenheit. Beginn 3.—10. Jahr; verschwindet mit der Pubertät. Das häufige Schlafsprechen (Somniloquie) und Schlafwandeln sind auf das motorische Gebiet übertragene Träume.

Die Chorea minor sive infektiosa.

Der Veitstanz.

Ätiologie:

1. Der **akute Gelenkrheumatismus**, besonders wenn dieser auch eine Endocarditis herbeigeführt hat; er ist die häufigste, nach vielen die einzige Ursache des Leidens. (Man rechnet daher die Chorea zu den Rheumatosen.)
2. Affektstöße (Schreck etc.).
3. Schwangerschaft: Chorea gravidarum, besonders im 3. bis 5. Monat; vermutlich Intoxikation.

Beginn im 5.—20. Lebensjahre; häufiger bei Mädchen als bei Knaben.

Sitz der Erkrankung: Schädigung der vom Kleinhirn durch die Brachia conjunctiva zum Thalamus opticus ziehenden Bahn.

Symptome:

- a) **Motorische Unruhe:** ungewollte, schleudernde, zappelnde Bewegungen, die abwechselnd die verschiedensten Körpergegenden in Aktion versetzen; nimmt auch die Zunge an den Bewegungen teil, so resultiert eine Behinderung der Sprache.

Die Bewegungen sind:

1. unwillkürlich; willkürlich nicht unterdrückbar (ausgenommen in chronischen Fällen);
 2. koordiniert;
 3. im Schläfe nicht vorhanden;
 4. bei willkürlichen Bewegungen stärker, desgleichen bei Gemütsbewegungen;
 5. nicht anfallsweise (wie die epileptischen).
- b) **Psychische Störungen:** Labilität der Stimmung, Reizbarkeit und geistige Ermüdbarkeit. Bei der Chorea der Erwachsenen bilden sich häufig Psychosen aus.

Verlauf: Dauer 2—3 Monate; selten bis über 1 Jahr.

Prognose: günstig. Meistens Heilung; in den schwersten Formen können die allzu heftigen Muskelzuckungen durch ungenügende Nahrungsaufnahme und ungenügenden Schlaf tödliche Erschöpfung herbeiführen. Die Chorea gravidarum endet in dem vierten Teile aller Fälle tödlich, im allgemeinen überdauert sie die Entbindung nicht. Rezidive sind häufig.

Differentialdiagnose:

1. Gegen die symptomatische Chorea:
 - α. die postapoplektische Hemichorea (vgl. S. 71);
 - β. bei Hirntumoren (vgl. S. 72);
 - γ. bei cerebraler Kinderlähmung (vgl. S. 76): hier finden sich stets Zeichen spastischer Parese.
2. Gegen die hysterischen Formen:
 - α. die Chorea major: unter diesem Namen werden die großen hysterischen Anfälle zusammengefaßt;
 - β. die Chorea imitatoria: sie entsteht oft epidemieartig in Schulen;
 - γ. die Chorea electrica: mit blitzartigen Zuckungen, wie bei elektrischer Reizung.
3. Gegen die Chorea hereditaria sive chronica progressiva: diese ist, wie der Name sagt, hereditär und progressiv; hauptsächlich bei Erwachsenen; die Intelligenz nimmt bis zur völligen Demenz ab; Dauer Jahrzehnte; Prognose schlecht.

Therapie:

1. Körperliche und geistige Ruhe; Isolierung; in schweren Fällen Bettruhe.
2. Medikamente:
 - α. Arsen: als Solutio Fowleri (dreimal täglich 3—10 Tropfen, in allmählicher Steigerung);
 - β. Brom: bei gesteigerter Affekterregbarkeit;
 - γ. Scopolamin (0,0005) subkutan mit Morphinum, eventuell Chloral und Chloralamid: in schweren Fällen.
3. Milde Hydrotherapie.
4. Bei Chorea gravidarum kommt die künstliche Frühgeburt in Frage.

Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

a) Morbus Basedowii.

Graves Disease, Goître exophthalmique.

Ätiologie: Wahrscheinlich Dysfunktion der Schilddrüse. Das Leiden entwickelt sich im Anschluß an heftige Gemütsbewegungen, schwächende Krankheiten, besonders bei neuropathisch veranlagten Individuen, durch Jodapplikation bei latentem Basedow, meist im mittleren Lebensalter; bei Frauen viel häufiger als bei Männern.

Symptome: Die Kardinalsymptome des Morbus Basedowii sind die Tachykardie, die Struma und der Exophthalmus („Merseburger Trias“).

1. **Die Tachykardie:** ist meist das erste Symptom; Pulsfrequenz 100—180.
2. **Die Struma:** sie ist weich, gefäßreich, pulsierend; die aufgelegte Hand fühlt manchmal ein Schwirren; sie beruht auf dauernder Erweiterung der Schilddrüsengeräße.
3. **Der Exophthalmus** beruht vielleicht auf Erweiterung der Gefäße der Orbita und einer Vermehrung des retrobulbären Fettgewebes; er ist meist doppelseitig; der Exophthalmus fehlt in unvollkommen entwickelten Fällen (*Formes frustes*).
4. **Andere Augensymptome:**
 - α. das Graefesche Symptom: Beim Blick nach unten folgt das obere Augenlid nicht mit, so daß ein Teil der Sklera oberhalb der Kornea sichtbar wird;
 - β. das Möbiussche Symptom: Unmöglichkeit, einen nahen Gegenstand längere Zeit mit beiden Augen zu fixieren (Konvergenzschwäche);
 - γ. das Stellwagsche Symptom: der Lidschlag erfolgt abnorm selten.
5. Der Tremor der Hände: schnell und feinschlägig, nicht unterdrückbar.
6. Hyperhidrosis mit subjektivem Hitzegefühl.
7. Dermographie: Übererregbarkeit der Hautgefäßnerven.
8. Durchfälle.
9. Steigerung der CO₂-Ausscheidung, also Erhöhung der Oxydationsprozesse; trotz normal ausgenutzter und genügender Nahrung unnormales Stoff- und Körpergleichgewicht.
10. Schlechter Schlaf und schlechte allgemeine Ernährung trotz des häufigen Heißhungers (Bulimie).
11. Öfters alimentäre Glykosurie.
12. Psychische Störungen: Labilität der Stimmung, Reizbarkeit, Unruhe, Zerstreuung etc., manchmal Psychosen (manisch-depressive Zustandsbilder).

Verlauf: chronisch; jahrelange Dauer; Remissionen und Intermissionen.

Differentialdiagnose: Die Tachykardie kommt auch bei Neurasthenie und Hysterie vor, jedoch nicht dauernd, sondern nur vorübergehend, ebenso der Händetremor. Sonstige Verwechslungen sind nicht gut möglich.

Prognose: nicht ungünstig. In ganz frischen Fällen ist Heilung nicht ausgeschlossen. Der Tod kann durch zu starke Diarrhöen und Debilitas cordis erfolgen.

Therapie:

1. Körperliche und geistige Ruhe; Psychotherapie (ev. Hypnosen).
2. Verbot von Kaffee, Tee, Nikotin etc., Fleischeinschränkung, dafür Pflanzenkost.
3. Milde Hydrotherapie (feuchte Einpackungen etc.).
4. Höhenluft.
5. Elektrotherapie:
 - α. stabile Galvanisation des Sympathicus: Kathode (kleine Elektrode) zwischen Unterkieferrand und M. sternocleidomastoideus, Anode auf dem Nacken;
 - β. Faradisation: große Elektrode im Nacken, kleine abwechselnd Augengegend, Schilddrüse, Herzgegend.
 - γ. Galvanische Durchströmung der Schilddrüse: die Elektroden sitzen zu beiden Seiten der Drüse.
6. Antithyreoidin (= Serum entkropfter Tiere).
7. Operation: Strumektomie.

b) Das Myxödem.

Ätiologie: Hypofunktion resp. Fehlen der Schilddrüse.

1. endemisch: das Schilddrüsengewebe bei bestehender Struma ist geschwunden (Kretinismus);
2. angeborene Aplasie der Schilddrüse;
3. sporadisch: Schilddrüsenaplasie;
4. totale Strumektomie: Kachexia strumipriva.

Symptome: Sie sind den Symptomen bei Basedow genau entgegengesetzt, also: Bradykardie, abnorme Trockenheit der Haut, Obstipation, Herabsetzung der Oxydationsprozesse etc.

Besonders auffallend sind:

1. das gedunsene Aussehen durch die myxödematöse Hautschwellung (Wachstumshemmung bei Kindern);
2. die Makroglossie;
3. die psychischen Veränderungen:
 - a) Erwachsene: Intelligenzabnahme bis zur völligen Demenz;
 - b) Kinder: Idiotie etc. (vgl. S. 159).

Prognose: bei richtiger Therapie günstig.

Therapie: Schilddrüsenpräparate wirken überraschend: Thyreoidinum siccum (Erw. 0,1—0,2, Kind 0,03—0,05) etc.

c) Die Tetanie.

Ätiologie: Wahrscheinlich Schädigung der Epithelkörperchen (Glandulae parathyreoideae), sei es:

1. im Anschluß an akute Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Scharlach, Masern) oder an Intoxikationen (Ergotin, Chloroform, Alkohol u. a.);
2. im Gefolge von Magendarmaffektionen (Magendarmkatarrhe der Kinder, Magenektasie Erwachsener);
3. gemeinschaftlich mit Laryngospasmus, Eklampsie oder Rachitis der Kinder (ob diese „Spasmophilie“ der Kinder eine derartige Ätiologie hat, wird neuerdings bezweifelt*);
4. nach Exstirpation der Nebenschilddrüsen (Tetania parathyreo-priva).

In einzelnen Ländern tritt die Krankheit epidemisch auf. Es erkranken meist Männer im Alter von 15—25 Jahren.

Symptome:

a) Im Anfall:

1. Tonische Muskelkrämpfe: Oberarme adduziert, Vorderarme und Hände gebeugt; Finger in Geburtshelferstellung oder Schreibstellung, Beine gestreckt, Füße in Varoequinusstellung.

Der bilaterale Krampfanfall dauert von einigen Minuten bis zu mehreren Tagen. Das Bewußtsein ist meist erhalten. Prodromal: Kopfschmerz, Übelkeit etc.

2. Parästhesien, reißende Schmerzen.

b) Zwischen den Anfällen („spasmophiler Zustand“):

1. Das Trousseau'sche Phänomen: Durch Kompression auf die Nervenstämme (Sulcus bicipitalis internus) kann man künstlich einen Anfall auslösen.
2. Das Chvostek'sche Symptom: Durch leichtes Beklopfen von motorischen oder gemischten Nerven kann man Zuckungen auslösen; das Symptom beruht also auf gesteigerter mechanischer Erregbarkeit der Nerven. Besonders läßt sich diese im Gebiet des N. facialis nachweisen: **Facialis-Phänomen** (vgl. S. 12).
3. Das Erbsche Symptom: Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, infolgedessen tritt Kathodenschließungszuckung schon bei sehr geringer Stromstärke auf und bei geringer Steigerung der Stromstärke Kathodenschließungstetanus.
4. Das Hoffmann'sche Symptom: Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit sensibler Nerven.

*) S. auch Kompendium der Kinderheilkunde von Dr. H. Mayer, 4. Aufl., neu bearbeitet von Dr. Erna Loewy-Hattendorf.

Verlauf: Dauer Tage bis Monate; Rückfälle sind häufig. Es gibt chronische Fälle von jahrelanger Dauer mit intermittierendem Verlauf.

Differentialdiagnose: gegen Hysterie: Hier sind die tonischen Muskelspannungen meist einseitig, es fehlen das Trousseau'sche und das Erbsche Phänomen.

Prognose: günstig. Das Leben ist nur gefährdet bei Patienten, die an Magenektasie leiden, oder die eine Kropfexstirpation durchgemacht haben, und bei Kindern, welche an Darmkatarrh oder Rachitis leiden.

Therapie:

1. Behandlung der Grundkrankheit (Magen-, Darmaffektionen, Rachitis etc.).
2. Bei Tetania parathyreopriva Darreichung von Nebenschilddrüsenpräparaten oder Transplantation normaler Nebenschilddrüsen.
3. Narkotika, Calcium lacticum (10 %), Wärmezufuhr.

d) Die Akromegalie.

Ätiologie: Wahrscheinlich Hypersekretion des vorderen, glandulären Hypophysenabschnittes, meist als Folge einer adenomatösen Vergrößerung. (Hypofunktion der Hypophyse führt zur Dystrophia adiposo-genitalis).

Symptome:

1. Vergrößerung distaler Teile (Hände, Füße, Nase, Kinn).
2. Verdickung der Haut.
3. Hypoplasie der Genitalien (Amenorrhoe, Impotenz).
4. Erweiterung der Sella turcica im Röntgenbild.
5. Glykosurie.
6. Zentrale Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, bitemporale Hemianopsie etc. (vgl. Hirntumor), Intelligenzdefekte.

Verlauf: Dauer oft jahrzehntelang. Erstes Symptom meist Parästhesien und Gliederschmerzen; Tod öfters unter den Zeichen eines Tumor cerebri.

Tritt die Erkrankung vor der Verknöcherung der Epiphysenknorpel ein, so kann es zum Riesenwuchse kommen.

Differentialdiagnose: gegen partiellen Riesenwuchs, Arthritis deformans.

Prognose: ungünstig, Heilung ausgeschlossen.

Therapie: Versuch mit Hypophysenextrakt, ev. Extraktion des Tumors (endonasal nach Schloffer).

Hemikranie.

Migräne.

Ätiologie:

1. Heredität, meistens gleichartige.
2. Überarbeitung, Exzesse, Masturbation, Wucherungen der Nasenschleimhaut sind wohl nur als Gelegenheitsursachen zu betrachten.

Symptome:

1. **Kopfschmerz** (vielleicht Gefäßkrampf durch Sympathieusreizung); dieser ist:
 - α. meist halbseitig;
 - β. anfallsweise; meist nach wochenlangen Intervallen;
 - γ. von stunden- bis tagelanger Dauer;
 - δ. stechend (kein Druckschmerz wie bei Neurasthenie);
 - ε. von Appetitlosigkeit und Erbrechen begleitet;
 - ζ. gewöhnlich von einer Aura eingeleitet (hemikranische Aura: Schwindel, Schläfrigkeit, Heißhunger).
2. Das Erbrechen kann auf der Höhe des Anfalls oder gegen Ende desselben eintreten.
3. Überempfindlichkeit gegen Sinnesreize (Licht, Geräusche etc.).
4. Das Flimmerskotom ist gleichsam eine Aura; es entsteht erst Flimmern vor den Augen, dann eine lebhafte Lichterscheinung mit zackigen Figuren; es dauert einige Minuten.

Besondere Formen (meist miteinander gemischt):

1. Hemicrania angio-spastica: Auf der befallenen Seite: blasse, kühle Haut, vermehrte Salivation, Pupillenerweiterung (Sympathicusreizung).
2. Hemicrania sympathico-paralytica: Auf der befallenen Seite: gerötete, warme Haut, Pupillenverengung.
3. Hemicrania ophtalmica mit Flimmerskotom, Augenmuskelparesen.

Komplikationen: Die Hemikranie ist sehr oft assoziiert mit Neurasthenie, Hysterie oder Epilepsie; der epileptische Anfall kann sogar durch einen hemikranischen ersetzt werden.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Tumor: hier besteht meistens Pulsverlangsamung, Stauungspapille, andauernder Kopfschmerz etc.
2. Gegen Urämie: hier besteht Albuminurie etc.

Prognose: quoad sanationem ungünstig; bei Frauen verschwindet die Hemikranie zuweilen im Klimakterium.

Therapie:

1. Kausale Indikationen: gegen Neurasthenie, Hysterie, Nasenaffektionen etc.
2. Im Anfall Bettruhe, Verdunklung des Zimmers, Migränin, Brom, Anodengalvanisation des Kopfes.
3. Arsenkuren, Nitroglyzerin, Levico-Roncegnowasser werden empfohlen.

Vasomotorische Neurosen.

a) Die Akroparästhesien.

Ätiologie:

1. Klimakterium.
2. Häufiges Hantieren in kaltem Wasser (Waschfrauen).
3. Neuropathische Diathese.

Beginn meist nach dem 30. Lebensjahr. Wahrscheinlich beruht die Akroparästhesie auf Gefäßverengungen infolge eines Reizzustandes in den vasomotorischen Zentren.

Symptome: ausschließlich subjektiv; Parästhesien in Händen und Fingern. Häufig Schmerzen, welche andauernd bestehen.

Verlauf: chronisch.

Prognose: quoad sanationem ungünstig; selten Spontanheilung.

Differentialdiagnose: gegen symptomatische Parästhesien (Tabes, Hysterie, Raynaudsche Krankheit).

Therapie: Arsen, Phosphor, Strychnin, Eisen, lokale faradische Pinselungen, Wechselbäder.

b) Oedema cutis circumscriptum (Quinke).

Angioneurotisches Ödem.

Ätiologie: unbekannt; meistens bei jugendlichen Individuen. Vielleicht besteht Verwandtschaft mit gichtischer Diathese und Migräne.

Symptome: Anfallsweise auftretende, ödematöse, circumscripte Anschwellungen, an den verschiedensten Stellen der Haut, manchmal auch der Schleimhäute. Das Ödem verschwindet meist innerhalb einiger Stunden wieder. Manchmal finden sich gastro-intestinale Störungen (Erbrechen etc.). Befällt das Ödem den Kehlkopf, so kann es von gefährlicher Bedeutung werden.

Therapie:

1. Allgemeine Behandlung (Diätänderung etc.).
2. Gefäßverengernde Mittel (Adrenalin, Atropin).
3. Neuerdings wird frischer Schilddrüsenensaft empfohlen.

c) Die symmetrische Gangrän.

Raynaudsche Krankheit.

Ätiologie: unbekannt; meistens bei jugendlichen Individuen weiblichen Geschlechts.

Symptome: Anfälle; man unterscheidet drei Etappen der Erkrankung:

1. Lokale Ischämie der Finger mit Parästhesien und Schmerzen.
2. Lokale Cyanose-Asphyxie.
3. Lokale, symmetrische Gangrän; das tote Gewebe grenzt sich ab und wird im Laufe von einigen Monaten abgestoßen.

Differentialdiagnose: gegen diabetische, tabische, arteriosklerotische Gangrän u. a.

Therapie: Schutz vor Kälte (Fausthandschuhe!), milde Massage, laue Bäder.

d) Erythromelalgie.

Symptome: Dauernde Rötung und Schwellung der Hände und Füße, verbunden mit starker Schmerzhaftigkeit.

e) Hemiatrophia facialis progressiva.

Trophische Neurose. Symptome: langsam, fortschreitende Atrophie der Knochen, Muskeln etc. einer Gesichtshälfte bei erhaltener Sensibilität.

Sklerodermie.

Ätiologie: unbekannt, meistens bei Frauen.

Symptome: Sklerodermie kann die Haut des ganzen Körpers befallen (Sklerodermia universalis) oder sie befällt nur die distalen Teile der Extremitäten (Sklerodermia distalis); ferner kann sie fleckweise auftreten (en plaques). Die Haut ist weiß, oft bläulich, hart, schwer verschieblich, schwer faltbar; Beweglichkeit gehemmt. Oft tritt eine Verkrüppelung der Finger ein (Sklerodactylie). Die Sensibilität ist intakt, was zur Unterscheidung von Syringomyelie wichtig ist.

Prognose: ernst; Dauer: viele Jahre, bis mehrere Dezennien.

Therapie: Massage, Ichthyolbäder; subkutane Thiosinamin-Injektionen.

Der Tic (impulsif).

Ätiologie: Neuropathische Konstitution. Das Leiden beginnt oft in der Kindheit oder in der Pubertät. Angewöhnung (Blinzeltic nach Conjunctivitis u. ä.).

Symptome:

1. Ruckartige Bewegungen, die an sich ganz wie zweckmäßige, willkürliche Bewegungen ablaufen, jedoch ohne adäquaten psychischen Vorgang durch einen unwiderstehlichen Bewegungstrieb zwangsmäßig ausgelöst werden und sich in kürzeren oder längeren Intervallen immer in derselben Weise wiederholen.
2. Der Tic kann lokalisiert oder allgemein sein. Am häufigsten sind Zuckungen der Gesichtsmuskeln (Augenblinzeln, Verziehen des Mundes), Drehbewegungen des Kopfes nach einer Seite hin, Schulterbewegungen.
3. Willkürliche Bewegung und Ablenkung der Aufmerksamkeit wirken meist beruhigend (im Gegensatz zum Krampf).

Prognose: quoad sanationem zweifelhaft. Oft bleibt das Leiden während des ganzen Lebens bestehen; manchmal tritt nach jahrelanger Dauer Genesung ein. Remissionen und Intermissionen kommen vor.

Therapie:

1. Hemmungsgymnastik (nach Oppenheim): Übungen im Ruhighalten des Körpers und der betroffenen Teile und in der Unterdrückung von Reflexbewegungen.
2. Hypnose.
3. Eventuell Brompräparate.

Psychiatrie.

A. Allgemeiner Teil.

Für eine Unterscheidung der Geisteskrankheiten (Psychosen) in organische und funktionelle gilt das im neurologischen Teil Gesagte. Auch hier galt lange vieles für funktionell, dessen anatomische oder chemische Grundlage man jetzt kennt. Früher glaubte man, diese beiden Formen klinisch dadurch unterscheiden zu können, daß man bei organischen Formen stets einen „Intelligenzdefekt“ fände, bei funktionellen nie. Es gibt aber zweifelloose „organische“ Psychosen ohne solchen Defekt.

Die Formen der psychischen Störung.

Der normale Mensch empfindet, denkt und handelt. Je nach der psychologischen Auffassung wird man unter „Denken“ nur den Ablauf der Vorstellungen und ihre Verknüpfungen („Ideenassoziationen“) verstehen oder nach der Wundtschen Apperceptionspsychologie die Aufmerksamkeit als besonderes Seelenvermögen hierbei betrachten. Diese drei Tätigkeiten sind von Lust- oder Unlustgefühlen („Affekten“) begleitet. Gedächtnis und Urteilsfähigkeit ist eigentlich keine vom „Denken“ völlig zu trennende Funktion, man hat aber in der Psychiatrie ihre Störungen als Intelligenzdefekt meist gesondert behandelt.

Wir prüfen also bei Geisteskranken:

- a) die Störungen der Empfindung,
- b) die Störungen des Denkens,
- c) die Störungen des Handelns,
- d) die Störungen des Affekts,
- e) die Störungen der Intelligenz.

I. Die Störungen der Empfindung.

Die Intensitätsstörungen der Empfindung (Hyperästhesien, Hypästhesien, Anästhesien) sind bereits in der „Neurologie“ besprochen (vgl. S. 12 u. f.). Wir haben hier zu betrachten die **qualitativen Störungen der Empfindung** (Sinnestäuschungen).

a) Halluzinationen.

Halluzinationen sind Empfindungen, welche ohne äußeren Reiz (Licht-, Schallreiz etc.) auftreten.

1. Qualität der Halluzinationen: Halluzinationen können auf allen Sinnesgebieten auftreten; man unterscheidet daher:
 - α. Gesichtshalluzinationen oder Visionen: Funkensehen, Sehen von Landschaften, theatralischen Szenen etc.; die gesehenen Gegenstände haben meist natürliche Größe; sie können aber auch Riesengröße haben oder umgekehrt auch Miniaturbilder sein. Die Zahl der gesehenen Gegenstände kann auch verschieden sein; z. B. bei den alkoholistischen Psychosen (Delirium tremens etc.) wird meist ein Gewimmel von kleinen Tieren (Käfern, Mäusen etc.) gesehen;
 - β. Gehörshalluzinationen:
 - a) Akoasmen: der Patient hört ohne äußeren Reiz Geräusche, Läuten, Donnern;
 - b) Phoneme: Worte und Sätze werden gehört; sehr oft handelt es sich um verschiedene Stimmen, welche zu dem Patienten reden; die Stimmen können ganz leise sein oder auch laut; oft sind es rhythmische Sätze, z. B. du bist ein Narr, du bist ein Narr usf.;
 - γ. Geschmackshalluzinationen: Geschmack von Kot, Blut etc. im Munde;
 - δ. Geruchshalluzinationen: Geruch von Blumen, Schwefel, Pech etc.;
 - ε. Berührungs- oder haptische Halluzinationen: der Kranke empfindet einen Schlag oder einen Stich oder eine Umarmung, einen Koitus etc. Auch Empfindungen im Innern des Körpers können entstehen: vermeintliche Verlagerungen, Bewegungen der Eingeweide gehören dazu.
 - ζ. Kinästhetische Halluzinationen (halluzinierte Bewegungsempfindungen): der Kranke glaubt plötzlich, sein Arm werde gehoben, sein Bein werde gestreckt; er glaubt zu sprechen, ohne daß er es wirklich tut; er glaubt irgendwo hinabzufallen etc.
2. Lokalisation der Halluzinationen. Die halluzinierte Empfindung kann von dem Kranken in die Nähe oder in größere Entfernung projiziert werden. Visionen treten oft immer wieder an einer bestimmten Stelle des Gesichtsfeldes auf. Manchmal werden die Halluzinationen in das Innere des eigenen Körpers verlegt, z. B. Stimmen im Leibe.
3. Entstehungsbedingungen. Bei manchen Patienten ist es nötig, daß sie die Augen geschlossen halten, um Visionen

zu bekommen, bei anderen wieder, daß sie sie geöffnet haben. Sehr wichtig ist für das Zustandekommen von Akoasmen oft die Aufmerksamkeit des Patienten; der Kranke hört Stimmen, sobald er hinhorcht. Blind Geborene haben niemals Visionen, taub Geborene niemals Akoasmen; erworbene Blindheit und Taubheit dagegen schließen Halluzinationen nicht aus. Nicht selten lassen sich Halluzinationen dem Kranken direkt suggerieren (Delirium tremens!).

4. Einfluß der Halluzinationen auf das Denken. Es ist von prinzipieller Wichtigkeit, ob der Halluzinant an die Wirklichkeit der Halluzination glaubt oder nicht. Ist er von der Wirklichkeit der Halluzination überzeugt, so kann diese einen mächtigen Einfluß auf sein Denken und Handeln ausüben, z. B. kann eine Stimme, welche dem Patienten zu essen verbietet, ihn davon abhalten, Nahrung zu sich zu nehmen. Äußerlich beobachtet man oft: Gespanntes Hinhorchen, Ausspeien, Abwehrbewegungen etc.
5. Vorkommen der Halluzinationen:
 - α. Psychosen: besonders bei der Halluzinose; bei dieser finden sich häufig Visionen, während bei der chronischen Paranoia Akoasmen und andere Halluzinationen überwiegen;
 - β. Neurosen: Hysterie, Chorea und Epilepsie. Bei Hysterischen und Epileptischen handelt es sich oft um ganze Erlebnisse (wie im Traume des Gesunden);
 - γ. Fieberzustände: sogenannte Fieberdelirien;
 - δ. Intoxikationen: Opium, Alkohol Blei, Belladonna etc.;
 - ε. Inanition, Erschöpfung, Schlaflosigkeit.

b) Illusionen.

Illusionen sind Empfindungen, die auf einem äußeren Reiz beruhen, diesem äußeren Reiz jedoch nicht entsprechen.

1. Gesichtssillusionen: Die Formen und die Farben eines Gegenstandes können dem Patienten verändert erscheinen; so können ihm die Gesichter der umgebenden Personen als höhnische Grimassen erscheinen. Die Objekte können auch vergrößert oder verkleinert erscheinen: illusionäre Makropsie und Mikropsie; diese finden sich hauptsächlich bei Epileptikern.
2. Gehörsillusionen: Unartikulierte Geräusche (Tritte, Scharren, Regen etc.) werden als Melodien oder Reden gehört.
3. Geruchs- und Geschmacksillusionen: Die Speisen können nach Kot schmecken, Blütenduft erscheint als Uringeruch etc.

4. **Kinetische Illusionen:** Ruhende Objekte scheinen sich zu bewegen.
5. **Illusionäre Organempfindungen:** Einfache Darmbewegungen werden als Kindsbewegungen aufgefaßt; einzelne Körperteile erscheinen dem Patienten schief oder verzogen.

Im Einzelfall kann nicht immer scharf zwischen Halluzinationen und Illusionen unterschieden werden.

II. Die Störungen des Denkens.

a) Die Störungen der Vorstellung.

1. **Wahnvorstellungen:** sind falsche Vorstellungen, welche unkorrigierbar sind und sich meist auf die eigene Person des Patienten beziehen. Man unterscheidet hinsichtlich der Entstehung:
 - α. **primäre Wahnvorstellungen:** tauchen meist im Anschluß an normale Empfindungen auf;
 - β. **halluzinatorische Wahnvorstellungen:** entstehen auf Grund von Halluzinationen; wenn z. B. dem Kranken eine Stimme sagt, im Essen sei Gift, so kann ihm dadurch diese Wahnvorstellung aufgedrängt werden;
 - γ. **logisch gefolgerte Wahnvorstellungen:** schließen sich an andere Wahnvorstellungen mit großer Konsequenz an.Der **Inhalt** der Wahnvorstellungen kann verschieden sein:
 - α. **Der Größenwahn:** der Kranke hält sich für ein Genie, ein Werkzeug Gottes, einen Propheten, einen zweiten Napoleon, einen Krösus usw. Größenwahn findet sich häufig bei progressiver Paralyse, Manie und Paranoia. Oft verrät sich in den Größenideen der Intelligenzdefekt, z. B. wenn sich die Größenideen vollständig widersprechen, der Kranke sich etwa kurz hintereinander für Gott, Gottes Sohn, Maria und andere hält.
 - β. **Der Versündigungswahn:** Der Kranke glaubt, eine Sünde begangen zu haben und macht sich deshalb Vorwürfe; er findet sich hauptsächlich bei der Melancholie.
 - γ. **Die hypochondrische Wahnvorstellung:** der Kranke glaubt an einer unheilbaren Krankheit zu leiden, an Schwindsucht, Rückenmarksschwindsucht, Krebs usw., oder der Kranke glaubt, irgend ein Organ nicht mehr zu besitzen, keine Lunge, keinen Magen mehr zu haben, in seinen Adern fließe kein Blut mehr, sein Schlund sei verwachsen usw. Hypochondrische Wahnvorstellungen kommen hauptsächlich bei der Melancholie vor.
 - δ. **Verarmungswahn:** hauptsächlich bei Melancholie.
 - ε. **Verfolgungswahn:** schließt sich oft an andere Wahnideen

an, so z. B. an den Größenwahn; der Kranke glaubt, von Feinden verfolgt zu werden, weil er sich für eine bedeutende Person hält. Bei Alkoholikern findet sich häufig der Eifersuchtswahn. Verfolgungswahn findet sich hauptsächlich bei Paranoia.

2. **Zwangsvorstellungen** sind ebenfalls falsche Vorstellungen, die sich dem Kranken aufdrängen, trotzdem er selbst nicht an sie glaubt. Sie können zu Zwangshandlungen und Hemmungen führen; sie finden sich hauptsächlich bei der Neurasthenie und anderen psychopathischen Konstitutionen. Der Inhalt der Zwangsvorstellungen ist ein ganz verschiedener:
 - α. Die Agoraphobie: ein Kranker, der über einen freien Platz gehen will, hält diesen plötzlich für ungeheuer groß und glaubt, nie über ihn hinüberkommen zu können.
 - β. Die Klaustrophobie: macht sich in geschlossenen Räumen geltend; z. B. glaubt der Kranke im Theater, ein Feuer könne ausbrechen und ihm der Ausweg versperrt werden, oder er fürchtet, plötzlich eine Notdurft verrichten zu müssen.
 - γ. Die Grübelsucht (Folie du doute): der Kranke fragt sich beim Anblick eines einfachen Gegenstandes: warum ist derselbe so und nicht anders?
 - δ. Die Zweifelsucht: der Kranke macht sich Gedanken, ob dieses oder jenes richtig getan ist (z. B. ob die Briefadresse richtig geschrieben etc.).

b) Störungen der Ideenassoziationen.

1. Krankhafte **Beschleunigung** der Ideenassoziationen, **Ideenflucht**. Die Kranken kommen beim Sprechen vom Hundertsten ins Tausendste (Logorrhoe); ein zufällig fallendes Wort fangen sie sogleich auf und knüpfen daran die verschiedensten Vorstellungen. Verknüpft mit dieser Ideenflucht ist meistens eine gesteigerte Erregbarkeit und verringerte Haftfähigkeit der Aufmerksamkeit: Hypervigilität oder Hyperprosexie. Ideenflucht findet sich hauptsächlich bei Manischen. Unter Ideenflucht wird auch eine besondere Form der krankhaften Zusammenhanglosigkeit des Gedankenganges ohne Beschleunigung des Vorstellungsablaufs verstanden (Kraepelin).
2. Krankhafte **Verlangsamung** der Ideenassoziation, **Denkhemmung**: der Kranke antwortet auf Fragen langsam oder gar nicht. Vergesellschaftet ist die Denkhemmung meist mit einer Erschwerung und Verlangsamung des Wiedererkennens, Aprosexie, und mit motorischer Hemmung. Die motorische Hemmung äußert sich in einer Verlangsamung aller Bewegungen, die entweder ihren Grund in einer Erschlaffung oder einer zu

intensiven Spannung der Muskeln hat; im ersteren Falle begegnen passive Bewegungen keinem Widerstand, in letzterem Falle sind passive Bewegungen erschwert oder unmöglich: katatonische Spannung.

Unter **Stupor** versteht man den Symptomenkomplex von Denkhemmung, Aprozexie und motorischer Hemmung.

Die Denkhemmung kann sekundär oder primär sein. Die sekundäre Denkhemmung ist meistens durch Halluzinationen bedingt. Der Kranke hört z. B. eine Stimme, welche ihm zuruft, er müsse in einer ganz bestimmten Stellung beharren, ohne sich zu rühren. Die primäre Denkhemmung kommt hauptsächlich bei der Melancholie vor¹.

3. Die Störungen des Zusammenhanges der Ideenassoziation, Dissoziation oder Inkohärenz: der Kranke gibt auf Fragen Antworten, die gar nicht passen, z. B. auf die Frage, wie alt er ist, gibt er seinen Beruf an. Dabei findet sich oft eine Störung des Wiedererkennens. Gegenstände und Personen werden verwechselt; der Kranke kann das Datum, seinen Aufenthaltsort, seine letzten Erlebnisse nicht angeben. Dieser Zustand speziell wird als Unorientiertheit bezeichnet. Diese ist meist von einer abnormen Gefühlsreaktion, der Ratlosigkeit, begleitet. Die Inkohärenz kann ebenfalls primär oder sekundär auftreten:

α. die primäre Inkohärenz ist die Grundlage der Schizophrenie (Bleuler). Die persönliche Einheit ist hier verloren gegangen, der Kranke ist in psychische Komplexe gespalten;

β. die sekundäre Inkohärenz kann bedingt sein durch hochgradige Ideenflucht, durch zu zahlreiche Halluzinationen und Wahnvorstellungen, durch starke Affektsteigerungen und durch Intelligenzdefekt.

¹ Die Richtung der Psychiatrie, die auf der Apperceptionspsychologie aufgebaut ist (Kraepelin, Bleuler etc.), unterscheidet:

- a) Abstumpfung der Aufmerksamkeit (bei fortschreitender Verblödung);
- b) Sperrung der Aufmerksamkeit (bei Dementia praecox): die Kranken können Eindrücke wahrnehmen, „sperren“ sich aber gegen jede Beeinflussung ihres Denkens und Handelns durch diese Wahrnehmungen;
- c) Hemmung der Aufmerksamkeit;
- d) krankhafte Bestimmbarkeit der Aufmerksamkeit (bei progressiver Paralyse und Altersblödsinn);
- e) erhöhte Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit (Zerstreutheit, bei nervöser Erschöpfung, Psychopathie und in schwereren Graden von Manie und anderen Agitationspsychosen). Eine wirkliche Hyperprozexie wird von Kraepelin nicht anerkannt;
- f) Fesselung der Aufmerksamkeit durch einzelne äußere oder innere Vorgänge, die für andere Wahrnehmungen unzugänglich macht (bei Melancholien, der „Zerstreutheit“ von Gelehrten).

Bleibt eine Vorstellung hängen und drängt sich in Wort oder Handlung immer wieder durch, so spricht man von *Perseveration* (s. auch *Aphasie*). Sie ist nicht zu verwechseln mit stereotyper Wiederholung desselben Wortes oder Satzes, der *Verbigeration*.

c) Der Intelligenzdefekt.

Der **Intelligenzdefekt** äußert sich:

1. in einem abnormen Mangel an Erinnerungsbildern (*Gedächtnisschwäche*);
2. in Urteilsschwäche; sie kann angeboren oder erworben sein;
3. Verlust der ethischen Begriffe.

Der erworbene Intelligenzdefekt wird auch als **Demenz** bezeichnet. Um zu beurteilen, ob der Intelligenzdefekt angeboren oder erworben ist, muß man sich erkundigen, ob der Schwachsinn erst im späteren Alter oder schon in der früheren Kindheit sich geltend gemacht hat. Zur Beurteilung der Größe des Intelligenzdefektes muß man sich darüber orientieren, welche Erziehung, Schulbildung usw. der Patient genossen hat.

In schwereren Graden führt der Intelligenzdefekt infolge des Verlusts der Erinnerungsbilder zur *Inkohärenz*. Die Gedächtnisschwäche kann sich auf Erlebnisse bis zu einem bestimmten Zeitpunkt (*retrograd*) erstrecken; zuerst schwindet das jüngst Erlebte.

Größenwahn und Schwachsinn sind die psychischen Hauptsymptome der progressiven Paralyse.

Intelligenzprüfung.

I. Gedächtnis (Retention):

- a) Schulwissen (Fragen aus der Geschichte, Religionsgeschichte usw.).
- b) Erfahrungswissen: Welche Farbe hat eine 5-Pfennigmarke? usw.
- c) Merkfähigkeit:
 1. Fragen nach jüngst Vergangenen: Was haben Sie gestern getan? Wann haben wir uns zuletzt gesehen?
 2. Zahlenprobe: Man gibt dem Patienten eine Rechenaufgabe (z. B. 5×9), dann läßt man ihn 6 einstellige Zahlen nachsprechen (z. B. 3, 5, 8, 7, 2, 6), dann richtet man an ihn irgend eine belanglose Frage und verlangt schließlich von ihm die Angabe der Rechenaufgabe und der vorg gesprochenen Zahlen.

II. Vorstellungsinventar:

a) Konkrete Vorstellungen:

1. Benennenlassen: Körperteile (Arm, Bein usw.), Nahrungsmittel (Milch, Tee usw.), Gebrauchsgegenstände.
2. Beschreibenlassen.
3. Zeichnenlassen.

b) Abstrakte Vorstellungen:

1. Wiedererkennen eines Begriffs in einem vorerzählten Beispiel (Dankbarkeit, Lüge usw.).
2. Erfindenlassen eines Beispiels.
3. Definierenlassen: Was ist Rache? Was ist Lüge?

c) Unterscheidung von Vorstellungen: Was ist der Unterschied zwischen

Ochs und Pferd?
Treppe und Leiter?
Irrtum und Lüge?

III. Kombination:

- a) Vorlegen zusammenhängender Abbildungen, z. B. Münchener Bilderbogen, Busch-Album usw.
- b) Nacherzählenlassen kleiner Erzählungen; Frage nach der Pointe (was kann man aus der Erzählung lernen? usw.).
- c) Ergänzungsmethoden: Bei der Ebbinghausschen Methode legt man dem Kranken einen Text vor, in welchem an verschiedenen Stellen Silben ausgelassen sind, die der Kranke zu ergänzen hat; z. B. Als ich mit — Mutter — die Stadt fuhr, da trafen — zwei usw.

IV. Aufmerksamkeit (Tenazität): Abgesehen von der Beobachtung des Patienten, wie er einer Erzählung folgt usw., ist von Wert die Bourdonsche Probe. Man legt dem Patienten einen sinnlosen Text vor und läßt ihn alle e oder i oder n austreichen. Dann gibt man ihm einen sinnvollen Text und stellt ihm die nämliche Aufgabe; hierbei kann man zugleich die Ablenkbarkeit (durch den Sinn des Textes) beobachten.

Intelligenzprüfungsschema bei Kindern nach Binet-Simon.

- 3 Jahre: 1. Mund, Auge, Nase zeigen.
2. Nachsprechen von 6silbigen Sätzen und
3. zwei (einstelligen) Zahlen.
4. Beschreibung eines Bildes (Aufzählen der Teile).
- 4 Jahre: 1. Benennen vorgezeigter Gegenstände.
2. Wiedergabe von 3 Zahlen.
3. Angabe des Geschlechts.
4. Vergleichen zweier Linien.

- 5 Jahre: 1. Vergleichen zweier Kästchen von verschiedenem Gewicht (3 und 12 g, 6 und 15 g).
2. Wiederholen von Sätzen mit 10 Silben.
3. 4 Gegenstände (Pfennige) abzählen.
4. Zusammensetzspiel (2 Dreiecke nach Vorlage zu einem Rechteck zusammen).
5. Abzeichnen eines Quadrats.
- 6 Jahre: 1. Rechts- und Linksunterscheiden.
2. Vor- und Nachmittagunterscheiden.
3. Angabe des Alters.
4. Ausführung dreier gleichzeitiger Aufträge.
5. Wiederholung von Sätzen mit 16 Silben.
6. Ästhetische Vergleiche (Unterscheiden von schönen und häßlichen Bildern).
7. Definieren von Konkreten (Zweckangaben).
- 7 Jahre: 1. Beschreibung eines Bildes (Angabe der Einzelhandlungen).
2. Bemerkten von Lücken in Zeichnungen.
3. Abschreiben geschriebener Worte.
4. Abzählen von 13 Gegenständen (Pfennigen).
5. Zahl der Finger angeben.
6. Abzeichnen eines Rhombus.
7. Kenntnis von 4 Geldmünzen.
8. Wiederholen von 5 Zahlen.
- 8 Jahre: 1. 3mal 1 Pfennig und 3mal 2 Pfennige zusammenzählen.
2. Kenntnis der 4 Hauptfarben.
3. Von 20—0 rückwärts zählen.
4. Vergleichen zweier Gegenstände aus dem Gedächtnis.
5. Angabe von Erinnerungen an Gelesenes (mindestens 2 Erinnerungen).
- 9 Jahre: 1. Angabe des Datums mit Monat, Jahr und Wochentag.
2. Aufsagen der Wochentage.
3. Ordnen von 5 Kästchen nach dem Gewicht (3, 6, 9, 12, 15 g).
4. 80 Pfennige auf 1 Mark herausgeben.
5. Definieren von Konkreten (Oberbegriff u. ä.).
6. Angabe von Erinnerungen an Gelesenes (mindestens 6 Erinnerungen).
- 10 Jahre: 1. Aufsagen der Monate.
2. Kenntnis sämtlicher Münzen.
3. Bilden von 2 Sätzen mit 3 gegebenen Worten.
4. 3 leichte Intelligenzfragen (was muß man tun, wenn man den Zug verpaßt hat? u. ä.).

5. 5 schwere Intelligenzfragen (was muß man tun, ehe man etwas Wichtiges unternimmt? u. ä.).

- 11 Jahre:
1. Kritik absurder Sätze.
 2. Bilden eines Satzes mit 3 Worten.
 3. Finden von mindestens 60 Worten in 3 Minuten.
 4. Definieren von abstrakten Begriffen.
 5. Ordnen von Worten zu einem Satze.

- 12 Jahre:
1. Wiederholen von 7 Zahlen.
 2. Wiederholen von Sätzen mit 26 Silben.
 3. Finden von Reimen.
 4. Ergänzung von lückenhaften Texten.
 5. Betrachten eines Bildes mit Erklärung des Gesamtzusammenhanges.

Es gilt diejenige Stufe als erreicht, in welcher zum erstenmal ein Fehlergebnis in einem Text auftritt. Sind außerdem noch mindestens 5 Aufgaben aus höheren Stufen gelöst, so wird ein Jahr hinzugerechnet, bei mindestens 10 Aufgaben 2 Jahre.

III. Die Affektstörungen.

1. Die **Depression** oder die krankhafte Traurigkeit kann primär oder sekundär auftreten.

α. Die sekundäre Depression entsteht durch Halluzinationen oder Wahnvorstellungen, welche Unlustgefühl (negative Gefühlstöne) erzeugen; z. B. kann die Depression eines Paranoikers durch den Verfolgungswahnsinn hervorgerufen sein.

β. Primäre Depression stellt sich als eine gänzlich unмотierte Traurigkeit dar. Ist die krankhafte Traurigkeit im Anschluß an ein entsprechendes Ereignis entstanden, so steht dennoch ihre Schwere und Dauer in einem Mißverhältnis zu der Schwere des Unglücks; das ist z. B. der Fall, wenn jemand über den Tod einer ihm nahestehenden Person monatelang weint, die Nahrungsaufnahme verweigert usw.

Die primäre Depression findet sich hauptsächlich bei der Melancholie, ferner bei der hypochondrischen Form der Neurasthenie, häufig bei der progressiven Paralyse, im Prodromalstadium der Manie.

2. Die krankhafte **Angst**; sie ist häufig mit eigentümlichen Sensationen verknüpft, z. B. Beklemmungsgefühl in der Herzgegend (Präkordialangst), oder ein ähnliches Gefühl auf der Brust (Brustangst), im Kopf (Kopfangst), im Unterleib (Unter-

leibsangst). Kann der Kranke die Angst nicht lokalisieren, so äußert er gewöhnlich, die Angst sitze überall.

Oft äußert sich die Angst in den sogenannten Angstbewegungen: der Patient ringt die Hände, reibt sich die Finger, manchmal entsteht sogar ein förmlicher Tremor einer oder mehrerer Extremitäten. Einen solchen von Angstbewegungen begleiteten Zustand bezeichnet man auch als ängstliche Agitation.

Die Depression sowohl wie die Angst bedingen nicht selten eine motorische Hemmung. Hemmung und Agitation können sich gegenseitig ablösen; daher darf man z. B. der Hemmung des Melancholikers nie trauen, weil sie sich plötzlich in Agitation (Selbstmordversuch) verwandeln kann.

3. Die krankhafte **Heiterkeit** oder **Hyperthymie**, Exaltation: die primäre tritt unmotiviert auf, die sekundäre infolge von Halluzinationen und Wahnvorstellungen, die ein Lustgefühl (positive Gefühlstöne) erzeugen.)

Die Hyperthymie führt meist zu einer motorischen Unruhe, in leichteren Graden Übergeschäftigkeit, in schwereren Graden Tobsucht: Bewegungsdrang oder hyperthymische Agitation. Auf den Widerstand der Umgebung reagiert der Patient meist mit Zornausbrüchen.

Die primäre Exaltation ist das Kardinalsymptom der Manie, sie findet sich aber auch im Verlaufe der Dementia paralytica, in der Rekonvaleszenz der Melancholie (reaktive Hyperthymie); bei den sogenannten zirkulären Psychosen wechseln Phasen primärer Exaltation und Phasen primärer Depression miteinander ab.

4. Krankhafte **Apathie**: der Kranke kann über nichts mehr froh, aber auch über nichts mehr traurig sein, er hofft und fürchtet nichts mehr, das ganze Affektleben ist erloschen. Speziell bei dem erworbenen Schwachsinn kann die Apathie zu einer ausgesprochenen Charakterveränderung führen, indem der Kranke Schamgefühl, Wahrheitsliebe, Rechtsgefühl verliert, da nur noch die niederen Gefühlsregungen vorhanden sind bei Fehlen aller ethischen und ästhetischen Gefühle.

IV. Die Störungen des Handelns.

Man unterscheidet **Willenshandlungen** (Zweckbewegungen) und **Ausdrucksbewegungen** (mimische Bewegungen).

1. Störungen der Willenshandlungen können zustande kommen durch krankhafte Empfindungen, Vorstellungen und Affekte.
 - a) Steigerung des Maßes und Tempos: motorische Agitation — tobsüchtige Erregung.

b) Herabsetzung des Maßes und Tempos: krankhafte Willensschwäche (**Abulie**) — motorischer Stupor.

2. Motorische Hemmung und Erregung gemeinsam finden sich bei dem **katatonischen Symptomenkomplex**.

Einzelne Muskelgruppen sind abnorm gespannt, wodurch es zu Haltungsstereotypieen kommen kann. Jeder äußeren Einwirkung wird Widerstand geleistet (**Negativismus**). Oder es kommt zur wächsernen Biegsamkeit (*Flexibilitas cerea*), bei der jede — auch von dritter Seite bewirkte — Gliederstellung ohne Ermüdungsempfindung lange Zeit beibehalten wird.

Als motorische Reizerscheinungen sind die **Bewegungsstereotypieen** anzusehen: einförmige, oft rhythmische Wiederholungen von Bewegungen. Das gleiche gilt von der **Verbigeration**, der dauernden raschen Wiederholung von Worten.

Dieser Symptomenkomplex ist immer verdächtig auf eine *Dementia praecox* in ihrer katatonen Form, findet sich aber vorübergehend auch bei anderen degenerativen Psychosen.

Die Degenerationszeichen.

Die Degenerationszeichen sind körperliche und seelische Zeichen, welche eine Störung in der Anlage und Entwicklung des Individuums verraten. Über ihre pathognomonische Bedeutung sind die Anschauungen geteilt. Nur ihr gehäuftes Vorkommen ist diagnostisch wichtig. Wir unterscheiden:

a) **Anatomische Degenerationszeichen** (die besonders wichtigen sind durch den Druck hervorgehoben):

1. Abnorme Schädelbildungen: Auffallende Asymmetrie des Schädels, Depressionen, Vorwölbungen usw.
2. Abnorme Gaumenbildungen: Steiles Gaumengewölbe, gespaltene Uvula, **Hasenscharte**, Wolfsrachen usw.
3. Finger- und Zehenabnormitäten: Syndaktylie (Verwachsung von Zehen), Polydaktylie (überzählige Finger oder Zehen), Spina bifida.
4. Abnormitäten am Ohr: Verkümmern der Fossa helcis, **angewachsenes Ohrläppchen**, Spitze am Helix (fälschlich Darwinsche Spitze), abstehende Ohren.
5. Abnormitäten des Haarwuchses: **Ineinanderübergehen der Augenbrauen, vordere Haargrenze kann weit in die Stirne hineinreichen**, Verdoppelung des Haarwirbels, Hypertrichosis; **Naevi**, besonders im Gesicht, Polymastie (rudimentäre, überzählige Brustwarzen).
6. **Unregelmäßige Stellung der Zähne**, Persistieren des Milchgebisses.

7. Abnormitäten der Genitalien: Epispadie, Hypospadie, **Kryptorchismus**, infantiler Uterus, verfrühtes Auftreten der Menstruation, Phimose, **konträr-geschlechtlicher Habitus**.

b) **Funktionelle Degenerationszeichen:**

1. Verspätetes Gehen- und Sprechenlernen, Stottern.
2. Enuresis nocturna.
3. Neigung zu Exzessen und Perversitäten.
4. Widerstandslosigkeit gegen Gifte, besonders gegen Alkohol.

c) **Stoffwechselkrankheiten** als Degenerationszeichen:

1. Harnsaure Diathese (Gicht).
2. Diabetes mellitus.
3. Gallensteine.

Als Ursache der Mehrzahl der Psychosen betrachtet man die angeborene Schwäche oder Degeneration des Nervensystems; das auslösende Moment bildet eine Infektion oder Intoxikation irgend einer Art: der Syphilitiker erkrankt, wie viele annehmen, vorzugsweise dann an (Tabes oder) Dementia paralytica, der Alkoholiker dann am chronischen Delirium, wenn er gleichzeitig eine degenerative Konstitution besitzt. Auslösende Momente sind:

1. endogene Gifte:

- a) physiologische Stoffwechselprodukte (Generationszeiten, Senium etc.);
- b) pathologische Stoffwechselprodukte (Diabetes, Gicht etc.);
- c) unbekannte Gifte (Epilepsie, Katatonie);

2. exogene Gifte: Infektionen und Intoxikationen.

Gang der psychischen Untersuchung.

A. Anamnese.

Die Anamnese hat man sowohl von dem Patienten selbst (subjektive Anamnese), als auch von dessen Umgebung (objektive Anamnese) zu erheben; die Anamnese hat zu berücksichtigen:

1. Heredität: Psychosen, Nervenkrankheiten, Selbstmord, Syphilis, Trunksucht, Verbrechen, Verwandtschaftsehe der Eltern;
2. körperliche Entwicklung: Zeitpunkt des Laufenlernens, Schluß der Fontanellen, Dentitionsverhältnisse;
3. Schulbildung, Leistungen in der Schule;
4. berufliche Tätigkeit;
5. eheliche Verhältnisse, sexueller Verkehr, bei Frauen Puerperien;
6. Gemüt, Charakter, Neigungen;
7. frühere Erkrankungen (besonders Syphilis);
8. sonstige Schädlichkeiten: geistige oder körperliche Überanstrengungen, Gemütserschütterungen, Alkoholismus, Nikotinismus;
9. Entwicklung der jetzt bestehenden Psychose.

B. Psychischer Status praesens.

I. Allgemeines Verhalten:

1. Gesichtsausdruck, Mienenspiel,
2. Sprechweise,
3. Handlungen:
 - α. Spontane Bewegungen,
 - β. aufgetragene Bewegungen,
 - γ. Reaktion auf passive Bewegungen.

II. Empfindungen: Halluzinationen und Illusionen; deren Form, Farbe, Größe usw.; Feststellung, wie der Patient über die Wirklichkeit seiner Sinnestäuschungen denkt.

III. Affekte: Traurigkeit, Angst, Heiterkeit, Reizbarkeit; Frage, ob die Affektstörung dauernd besteht (Melancholie, Manie) oder nur mitunter auftritt (Neurasthenie, Hysterie).

IV. Vorstellungen:

1. Prüfung auf Intelligenzdefekt: Schulkenntnisse, historische Fragen, Fragen nach Lebensschicksalen des Patienten; ethische Begriffe;
2. Prüfung der Merkfähigkeit: Fragen nach den jüngsten Erlebnissen; Fähigkeit, sich mehrstellige Zahlen zu merken usw.;
3. Wahnvorstellungen.

V. Ideenassoziation:

1. Aufmerksamkeit (Teilnahmslosigkeit, Neugier);
2. Geschwindigkeit der Ideenassoziation;
3. Orientiertheit: heutiges Datum, augenblicklicher Aufenthaltsort, Personen der Umgebung usw.

Zur Klinik der Geisteskranken: Die Geistes- und Gemütskranken zeigen sich uns in einem bestimmten Zustandsbild man versteht darunter die Summe der zu gegebener Zeit vorhandenen Krankheitssymptome. Verschiedene Erkrankungen können ähnliche Zustandsbilder aufweisen (z. B. Depression kommt bei Melancholie, Paralyse etc. vor); aus dem Wechsel der Symptome und anderen Befunden erst läßt sich die Krankheitsdiagnose stellen.

Einteilung der Psychosen.

Die große Zahl der Psychosen wird von verschiedenen Psychiatern ganz verschieden eingeteilt. Weder die pathologisch-anatomische, noch die ätiologische, noch die klinische Forschung bieten heute eine sichere Grundlage für eine Einteilung. Man muß daher alle Hilfsmittel von diesen drei Seiten aus benutzen.

B. Spezieller Teil.

Melancholie.

Symptome:

a) Psychische Symptome:

1. Depression, manchmal mit Angst verbunden.
2. Denkhemmung: Erschwerung des Vorstellungsablaufes.
3. Motorische Hemmung: Abulie (Unschlüssigkeit).
4. Wahnvorstellungen: sind bei der Melancholie Kleinheitsvorstellungen und Minderwertigkeitsvorstellungen:
 - α. Versündigungswahn,
 - β. Verarmungswahn,
 - γ. Krankheits- oder Hypochondrischer Wahn.

b) Somatische Symptome:

1. Mangelhafter Schlaf.
2. Schlechte Ernährung; Salzsäuresekretion des Magens, Speichelsekretion, Tränensekretion (tränenloses Weinen) meist herabgesetzt.
3. Respiration: meist verlangsamt, nur bei Angstaffekten beschleunigt.

Ätiologie: Die Melancholie ist endogenen Ursprungs; sie kann vererbt sein: gleichartige Vererbung (Vater oder Mutter hat meistens auch an Melancholie gelitten).

Gelegenheitsursachen (auslösende Momente):

1. Generationsvorgänge: Pubertät und Klimakterium werden am häufigsten befallen.
2. Trauma.
3. Affektstöße: hauptsächlich akute (Todesfälle, Geldverlust, Entlobung, Verlobung, plötzliche Versetzung in andere Verhältnisse); daneben kommen auch chronische Affektstöße in Betracht (Kummer, Heimweh usw.); dagegen fast gar nicht per-akute (Schreck usw.).
4. Gravidität (Furcht vor der Entbindung).
5. Neurosen: Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie.
6. Chronischer Alkoholismus: führt zu schweren Formen der Melancholie.

Varietäten:

1. **Hypochondrische Melancholie**, von vielen Psychiatern auch einfach **Hypochondrie** genannt: Überwiegen der hypochondrischen Vorstellungen.
2. **Passive Melancholie**: Depression ohne Angst.
3. **Aktive Melancholie** oder *Melancholia agitata*: Depression mit Angst.
4. **Stuporöse Melancholie** oder *Melancholia attonita*: mit katatonischen Zuständen.
5. **Hypomelancholie** oder *Melancholia simplex*: leichte Form der Melancholie, bei der nur Depression besteht.
6. **Apathische Melancholie**: Mangel aller Affekte und Gefühl der Traurigkeit eben wegen dieses Mangels.
7. **Halluzinatorische Melancholie**: selten; es bestehen Sinnes-täuschungen von geringer Lebhaftigkeit.

Verlauf: Die Melancholie dauert 2—6—8 Monate. Prodromalstadium fehlt häufig, manchmal gehen gastrische Beschwerden, Reizbarkeit und Erschlaffung der Depression voraus. Häufig findet sich ein Nachstadium mit reaktiver Hyperthymie (Ausgelassenheit).

Die Melancholie kann ausgehen:

1. in Heilung: in den meisten Fällen;
2. in chronische Melancholie;
3. in Tod durch Selbstmord oder Nahrungsverweigerung;
4. in sekundäre Demenz (nur bei senilen Formen).

Prognose: günstig: Rezidive sind ziemlich häufig; es gibt Fälle, in denen eine periodische Wiederholung der Melancholie vorkommt: periodische Melancholie, oft mit jahrelangen Intervallen. Vgl. auch manisch-depressives Irresein.

Differentialdiagnose:

1. gegen **Neurasthenie**: der Neurastheniker ist nur zeitweilig deprimiert, nicht kontinuierlich wie der Melancholiker;
2. gegen **Paranoia**:
 - α. die Depression und Angst sind bei den Paranoikern Folgezustände des Verfolgungswahnsinns;
 - β. der Paranoiker beschwert sich über die Ungerechtigkeit der Verfolgung, der Melancholiker dagegen fühlt sich schuldig;
3. gegen **Dementia paralytica, senilis**: bei diesen ist stets ein Intelligenzdefekt vorhanden; bei der *Dementia paralytica* außerdem noch somatische Symptome: Pupillenstarre, Sprachstörungen, positiver Wassermann usw.
4. gegen **Dementia praecox (Hebephrenie)**: hier ist stets ein Mißverhältnis zwischen Vorstellungen und begleitenden Affekten, oft sind auch Intelligenzstörungen im engeren Sinne zu finden.

Therapie:

a) Behandlung der Melancholie mit Angst:

1. Aufnahme in geschlossene Anstalt wegen der Suizidgefahr; vor der eventuellen Aufnahme genaue Aufsicht:
 - α. Verwahrung der Fenster und Türen;
 - β. Fernhaltung von Instrumenten (Messer, Schere);
 - γ. Verhütung des Erhängens.
2. Absolute Bettruhe.
3. Opium: 3mal täglich 0,05 steigend bis auf 0,3 in Pulvern oder Tct. Opii simpl. 10—15 Tropfen. Opium hat bei Melancholie selten Obstipation zur Folge; da das Opium die Salzsäuresekretion des Magens herabsetzt, so gibt man am besten gleichzeitig von einer Lösung von Acid. hydrochlor. 3,0 : 200,0 $\frac{1}{2}$ Stunde nach jeder Mahlzeit einen Eßlöffel auf ein Glas Wasser.
4. Hydropathische Einpackungen: abends 24 ° C. eine Stunde lang; bei Beschleunigung des Pulses muß die Einpackung abgebrochen werden.

b) Melancholie ohne Angst:

1. Bei ungünstiger Vermögenslage Einlieferung in eine geschlossene Anstalt, bei günstiger in eine offene Privatanstalt; man vermeide möglichst den Verbleib des Kranken in seiner eigenen Familie.
2. Bettruhe an einem Teil des Tages.
3. Leichte körperliche Beschäftigung.
4. Lektüre, aber keine humoristische.

Stets denke man an die Suizidgefahr, besonders bei den motorisch nicht gehemmten Kranken, und überzeuge sich durch vorsichtiges Anfragen, ob der Kranke mit Selbstmordgedanken umgeht.

Forensische Bedeutung der Melancholie: die Angstzustände können zu kriminellen Handlungen führen, zu Brandstiftungen, Kindsmord usw., auch kommt es vor, daß Melancholische sich eines von einem anderen ausgeführten Verbrechens bezichtigen. Die Verbrechen des Melancholikers unterliegen nicht dem Strafgesetz, weil die Melancholie als „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“ im Sinne des § 51 StGB. zu betrachten ist.

Manie.

Symptome:

1. Hyperthymie, manchmal mit Zornaffekten;
2. Ideenflucht (Ablenkbarkeit durch kleinste Eindrücke);
3. Bewegungsdrang (Agitatio); Rededrang etc.;

4. Wahnvorstellungen: Renommage, Größenideen; dabei bleibt meist ein geringes Krankheitsbewußtsein erhalten;
5. Hypervigilität (Hyperprosexie);
6. Schlaflosigkeit (Agrypnie).

Ätiologie:

1. Geschlecht, bei dem weiblichen häufiger als bei dem männlichen.
2. Alter: bevorzugt ist die Pubertätszeit und das mittlere Lebensalter.
3. Heredität in der Mehrzahl der Fälle.

Gelegenheitsursachen: perakute Affektstöße (Schreck, Zorn); Generationszeiten, Eintritt in eine neue Beschäftigung; Schwächestände nach erschöpfenden Krankheiten (Entbindungen usw.).

Varietäten:

1. Mania levis oder Hypomanie: es besteht nur eine mäßige Ausgelassenheit ohne Ablenkbarkeit;
2. Mania gravis: die motorische Agitation steigert sich zur Tobsucht (Mania furiosa).

Verlauf: zeigt gewöhnlich drei Stadien:

1. ein depressives Vorstadium: Dauer 2—8 Wochen;
2. das exaltierte Hauptstadium;
3. ein depressives Nachstadium.

Dauer der Manie durchschnittlich 5 Monate.

Ausgang:

1. Heilung: in 90 % der Fälle;
2. Tod: durch Herzschwäche, Verletzungen im Tobsuchtsanfall usw.;
3. sekundäre Demenz (sehr selten);
4. chronische Manie.

Prognose: günstig; die Krankheit neigt jedoch zu Rezidiven und insbesondere zu periodischem Verlauf (vgl. manisch-depressives Irrsein).

Differentialdiagnose:

1. Gegen normale ähnliche Charakterveränderungen: gegen diese spricht es, wenn sich der Symptomenkomplex ganz frisch entwickelt hat, und wenn Schlaflosigkeit besteht;
2. gegen Dementia paralytica und senilis: hier bestehen Intelligenzdefekt und bei der Dem. paralyt. meist somatische Symptome; ferner positive Wa R.;
3. gegen Amentia: hier sind Ideenflucht, Bewegungsdrang und Exaltation sekundär bedingt und abhängig von den Halluzinationen;
4. gegen epileptische Dämmerzustände: hier besteht nach dem Dämmerzustand Amnesie, während bei dem maniakalischen

die Erinnerung an die Erlebnisse während der Krankheit erhalten bleibt;

5. gegen *Dementia praecox* s. *Melancholie*.

Therapie:

1. Einlieferung in eine geschlossene Anstalt bei den schweren Formen; in ganz leichten Fällen event. offene Anstalt;
2. Bettruhe im Einzelzimmer;
3. Einschränkung äußerer Sinnesreize: Verbot von Briefen und Besuchen;
4. prolongierte Bäder, womöglich Dauerbäder.
5. Medikamente: in schweren Fällen.
 - α. Bromsalze;
 - β. Hyosein 0,5—1 mg subkutan, bis 3 mal täglich, am besten unter Zusatz von 0,01 Morph. hydrochlor.
 - γ. Sulfonal, Trional o. ä. gegen Schlaflosigkeit.
 - δ. Ernährung: Vermeidung von Alkohol, Kaffee oder Tee; man gibt Milch und feingeschnittene Speisen.

Forensische Bedeutung: die häufigsten kriminellen Handlungen sind Körperverletzung, Beleidigung, Notzucht, Widerstand gegen die Staatsgewalt usw. Der Kranke ist nicht verantwortlich im Sinne des Strafgesetzes.

Periodische und zirkuläre Erkrankungen.

Diese Erkrankungen entstehen alle aus endogenen Ursachen. Kraepelin kennt überhaupt nur ein „manisch-depressives Irrsein“, wogegen Ziehen, Binswanger, Westphal die Einzelformen dieser Psychosen aus prognostischen Gründen beobachtet wissen wollen.

1. Die periodische Manie.

Verlauf: Es wechseln maniakalische Stadien (+) mit Intervallen (i) ab, schematisch: + i + i + i usw.

1. Die Anfälle können Wochen und Monate, seltener nur Tage dauern. Der maniakalische Anfall beginnt meist mit einem brüsken Ausbruch und endet mit jähem Abschluß. Die verschiedenen Anfälle haben meist eine fast photographische Ähnlichkeit, besonders in den ersten Symptomen; so begann z. B. bei einer Patientin der maniakalische Anfall mit einer bei ihr ganz ungewöhnlichen Freigebigkeit (Bezahlung der Arztrechnung usw.).
2. Die Intervalle können von Wochen bis zu Jahren dauern. Sie sind meist lucid, d. h. frei von Krankheitssymptomen. In den späteren Stadien werden jedoch die Intervalle getrübt durch

Reizbarkeit, Labilität der Stimmung und Intelligenzdefekt (Abstumpfung des Interesses, der ethischen und ästhetischen Gefühle):

Die **Symptome** entsprechen denen der Mania gravis, häufiger der Hypomanie.

Ätiologie: Erbliche Belastung. Beginn meist in der Pubertät und im Klimakterium.

Prognose: Heilung in 10 % der Fälle; gewöhnlich besteht die Affektion bis ans Lebensende.

Differentialdiagnose: gegen einfache Manie. Die periodische Manie zeigt:

1. gleichmäßige Wiederkehr nach Intervallen von bestimmter Zeitdauer;
2. Fehlen des depressiven Vorstadiums;
3. Brüsker Ausbruch und Abschluß.

Therapie:

1. Im Intervall: Vermeidung von Alkohol, Tabak, Kaffee usw.
2. Bei drohendem Anfall kann man versuchen, diesen zu koupieren durch subkutane Injektionen von Hyoscin (0,5—1,0 mg, 2—3mal täglich), oder Atropin (0,1—0,3 mg, 2—3mal täglich), unter langsamer Steigerung der Dosis auf 1 mg; gleichzeitig Bettruhe. Man kann auch innerlich Natrium bromat. 6—15 g pro die geben; letztere gibt man besonders bei der sog. periodischen (prae-)menstrualen Manie, zwei Tage vor dem Eintritt der Menstruation.

Forensische Bedeutung: im Anfall ist stets Unzurechnungsfähigkeit anzunehmen, im Intervall je nach der Lage des Falles.

2. Die periodische Melancholie.

Verlauf: Es wechseln melancholische Stadien (—) mit Intervallen (*i*) ab; also: — *i* — *i* — *i* usw.

Die **Symptome:** sind diejenigen der Hypomelancholie oder der Melancholia gravis. In letzterem Falle kommen Suizidversuche, Desertionen vom Militär und ähnliche Angsthandlungen vor. Bei manchen Patienten zeigt sich periodische Dipsomanie („Quartalsäuffer“), indem sie ihre Angst durch Alkoholexzesse zu betäuben suchen.

Ätiologie: erbliche Belastung. Beginn oft im Klimakterium.

Prognose: Heilung selten. Tod durch Selbstmord häufig.

Differentialdiagnose: gegen einfache Melancholie läßt sich nur durch die Anamnese feststellen.

Therapie: im Anfall wie bei der einfachen Melancholie.

Neben Mischformen von manischen und melancholischen Zuständen gibt es fließende Übergänge zum

3. manisch-depressiven oder zirkulären Irrsein.

Verlauf: es wechseln melancholisches Stadium (--), manisches Stadium (+) und Intervall (*i*) miteinander ab, das Intervall kann auch fehlen,

also — + *i* — + *i* — + *i* usw.,
oder + — *i* + — *i* + — *i* usw.,
oder + — + — + — usw.

Die leichteren Fälle werden auch als Zykllothymie bezeichnet.

Ätiologie: schwere erbliche Belastung. Beginn meist in der Pubertät. Die Erkrankung ist viel häufiger als die einfache Manie oder Melancholie.

Prognose: dauernde Heilung sehr selten, der einzelne Anfall heilt aber meist restlos ab.

Ausgang: es kommt oft zu Veränderungen des Charakters und der affektiven Sphäre, bei Anfällen, die sehr rasch aufeinanderfolgen, auch zur Verblödung.

Differentialdiagnose: gegen einfache Manie oder Melancholie durch die Anamnese, im übrigen siehe diese Erkrankungen.

Zum manisch-depressiven Irresein gehören die meisten

periodischen impulsiven Zustände,

wie Kleptomanie, Dipsomanie u. a.

Verlauf und Symptome: Wir wollen nur die Dipsomanie näher ins Auge fassen: der Kranke begeht ganz unvorhergesehen die schwersten Alkoholexzesse, tage- bis wochenlang; der Anfall endet plötzlich mit einem kritischen Schlaf. Darauf folgt ein mehrtägiger Depressionszustand. Die Erinnerung für die Vorgänge während des Anfalls ist meist erhalten.

Im Intervall verhält sich der Patient ganz normal.

Die **Differentialdiagnose** hat die Dämmerzustände, die Psychopathien und traumatischen Neurosen zu berücksichtigen.

Ätiologie: neben der erblichen Belastung wird von Kraepelin u. a. epileptische Anlage betont.

Prognose: quoad sanationem ungünstig; sekundär entsteht oft chronischer Alkoholismus.

Therapie: im Anfall geschlossene Anstalt und Brom.

Paranoia (Verrücktheit).

Alle Psychosen mit vorherrschenden Wahnideen (mit oder ohne Sinnestäuschungen) werden noch von vielen Autoren als Paranoia bezeichnet. Die Existenz einer akuten Form wird von vielen bestritten, die Kraepelinsche Schule kennt auch die chronische Paranoia in dieser Ausdehnung nicht, sondern rechnet die meisten Fälle (ohne vollkommene Erhaltung der Besonnenheit und der Ordnung des Gedankenganges) zu den paranoiden Formen der *Dementia praecox* (Schizophrenie). Nur ganz wenige Fälle rechnet Kraepelin zur eigentlichen Paranoia, wo es sich „um die aus inneren Ursachen erfolgende, schleichende Entwicklung eines dauernden, unerschütterlichen Wahnsystems handelt, das mit vollkommener Erhaltung der Klarheit und Ordnung im Denken, Wollen und Handeln einhergeht“. Zwischen beiden Formen kennt er noch die paranoiden Verblödungen (Paraphrenien).

1. Paranoia chronica.

a) Paranoia chronica hallucinatoria.

Symptome:

1. Sinnestäuschungen: Halluzinationen und Illusionen: es überwiegen die Akoasmen. Die Halluzinationen stellen sich nicht lawinenartig auf einmal ein wie bei der Amentia, sondern ganz allmählich, gleichsam tropfenweise.
2. Wahnvorstellungen: Diese sind oft durch die Sinnestäuschungen bedingt; Verfolgungsideen überwiegen, da auch die Halluzinationen meist eine feindliche Beziehung zu dem Patienten zeigen.
3. Affektstörungen: die Affektlage ist adäquat den Halluzinationen; sehr selten finden sich schwere sekundäre Affektstörungen.
4. Die Handlungen des Paranoikers sind oft gar nicht auffällig, nur selten beobachtet man stuporöse oder agitierte Zustände, je nachdem hemmende oder agitierende Halluzinationen vorherrschen.

Ätiologie:

1. Die erbliche Belastung: spielt eine sehr große Rolle (bis 90 % der Fälle).
2. Als Hilfsursachen können wirken: Trauma, Vergiftung, Kampf ums Dasein (gemütliche Erregungen, Enttäuschungen).

Verlauf: die chronische halluzinatorische Paranoia kann sich aus einer akuten entwickeln, meist jedoch entwickelt sie sich von

Anfang an chronisch. In diesem Falle treten die Halluzinationen ganz allmählich auf, anfangs oft in monatelangen Pausen. Erst später treten dann Wahnvorstellungen des verschiedensten Inhalts dazu. Diese Wahnvorstellungen bleiben lange Zeit annähernd konstant und werden nur allmählich gemäß den neu hinzutretenden Halluzinationen modifiziert. Intelligenzdefekte finden sich nicht.

Remissionen von mehrmonatlicher Dauer sind häufig, aber noch häufiger sind akute Exazerbationen.

Ausgänge:

1. Heilung sehr selten.
2. Tödlicher Ausgang: ebenfalls selten.

Prognose: quoad sanationem ungünstig.

Differentialdiagnose:

1. gegen Melancholie vgl. S. 127;
 2. gegen Manie vgl. S. 129;
 3. gegen Dementia paralytica
 4. gegen Dementia senilis
- } Intelligenzdefekt.

Therapie:

1. Kausalindikationen: Entziehung von Alkohol, Bekämpfung von Masturbation.
2. Beschäftigung mit körperlicher und geistiger Arbeit.
3. Stets Anstaltsaufnahme.

Forensische Bedeutung: der Paranoiker kann infolge der Sinnestäuschungen oder der Wahnvorstellungen Gewalttätigkeiten, Mord usw. begehen. Er ist selbstverständlich unzurechnungsfähig.

b) *Paranoia chronica simplex.*

Symptome:

1. Wahnvorstellungen: diese sind stets primär, also nicht durch Sinnestäuschungen hervorgerufen; zuerst finden sich nur unbestimmte Wahnvorstellungen, diese nehmen allmählich bestimmtere Gestalt an, und schließlich entsteht ein logisch geordnetes System von Wahnvorstellungen. Unter den Wahnvorstellungen überwiegen die Verfolgungs- und Größenideen.
2. Affektstörungen: sind selten.
3. Sinnestäuschungen: sind ebenfalls selten und spielen nur eine nebensächliche Rolle.
4. Handlungen: infolge der Wahnvorstellungen begeht der Paranoiker die verschiedensten Handlungen; er strengt Prozesse gegen seine vermeintlichen Verfolger an, denunziert sie, schreibt Briefe an Damen, von denen er sich fälschlich geliebt glaubt usw. Sehr häufig ist hierbei die querulierende Form: der

Querulantenwahnsinn. Die Kranken beschuldigen alle Gerichte und Behörden, mit denen sie zu tun haben, der ungerechten Zurücksetzung ihrer Rechtsansprüche. In immer wiederholten umfangreichen Schriftstücken beharren sie in starrer Unbelehrbarkeit auf ihrem Wahn.

Ätiologie: wie bei a.

Verlauf:

1. **Prodromalstadium:** mit unbestimmten Wahnvorstellungen; das Benehmen der Umgebung fällt dem Kranken auf; er glaubt, man beobachte ihn schärfer usw.
2. **Das Stadium der bestimmten Wahnvorstellungen:** entwickelt sich aus dem Prodromalstadium bald allmählich, bald plötzlich; er glaubt jetzt z. B., daß alle Menschen, auf der Straße, in Restaurants, kurz überall, ganz genau über ihn Bescheid wissen und die Werkzeuge seiner Feinde sind.
3. **Das Stadium der Bildung eines Wahnsystems:** zu den Verfolgungsideen treten nun meist auch Größenideen; der Kranke wirft sich die Frage auf, weshalb man ihn verfolgt, und kommt zu dem Schlusse, daß er eine ganz besonders wichtige Person sein müsse. Er glaubt z. B., man möchte ihn aus dem Wege räumen, weil er eventuell einen großen Vermögensanspruch erheben könnte; er glaubt, man will seine Ehe mit einer Fürstin hintertreiben.
4. **Das Stadium der Pseudodemenz:** die wahnbildende Kraft ist erschöpft, der Kranke ist ganz apathisch geworden; dieses vierte Stadium ist selten.

Prognose: quoad sanationem ungünstig; Remissionen und Stillstände kommen vor.

Differentialdiagnose: Wir wollen hier an einem Beispiel die Wahnvorstellungen bei einigen Psychosen vergleichen:

- a) Der Paranoiker sagt: „Es liegt wie ein Stein vor meinem After, meine Feinde haben ihn irgendwie dahin gezaubert“;
- b) der Melancholiker sagt: „Es liegt wie ein Stein vor meinem After, aber ich habe dies Unglück mir durch meine Sünden selbst zugezogen“;
- c) der Paralytiker sagt: „Es liegt wie ein Stein vor meinem After, ich glaube, es ist ein großer Diamant.“

Man muß differentialdiagnostisch abgrenzen gegen:

1. **Paranoia hallucinatoria chronica:** bei dieser bestehen meist von Anfang an Halluzinationen, welche oft erst sekundär die Wahnvorstellungen erzeugen.
2. **Dementia paralytica:** hier bestehen Intelligenzdefekt und somatische Symptome, positive Wassermannsche Reaktion.

3. Physiologisches Mißtrauen und physiologischen Hochmut: diese sind korrigierbar, sie beruhen bloß auf Irrtum. Es gibt aber zweifellos fließende Übergänge zur paranoischen Persönlichkeit.

Therapie: ist für die Heilung völlig aussichtslos:

1. Stets Anstaltsaufnahme wegen der großen Gemeingefährlichkeit der Kranken;
2. die Wahnvorstellungen ignoriere man völlig; z. B. wenn der Kranke glaubt, im Essen sei Gift, so esse man, ohne Worte zu verlieren, selbst von dem Essen;
3. körperliche Beschäftigung.

Forensische Bedeutung: die gleiche wie bei Paranoia chronica hallucinatoria.

2. Paranoia acuta.

Das Zustandsbild der akuten Paranoia (und auch der Amentia) findet sich oft als Teilerscheinung der Hebephrenie, in vereinzelt Fällen läßt sich ein selbständiges Krankheitsbild abgrenzen.

Symptome: zusammenhängende systematische Wahnideen, denen die — gelegentlich indifferente — Stimmung meist entspricht (Paranoia acuta simplex). Bei der Paranoia acuta hallucinatoria sind von vornherein viele Halluzinationen vorhanden, die Verwirrtheit dadurch größer. Orientierung und Auffassung sind gestört. Das motorische Verhalten wird durch die Halluzinationen beeinflusst und wechselt von der stärksten Agitation bis zum Stupor.

Ätiologie:

1. Körperliche und seelische Schädigungen. Blutverlust, Unterernährung, andauernde Sorgen, geistige Überanstrengung, Einzelhaft, Wochenbett.
2. Chronischer Alkoholismus und andere Vergiftungen.
3. Puerperium, Laktation.

Verlauf: Öfters remittierend und exacerbierend, Dauer meist nur bis zu drei Monaten.

Prognose: nicht ungünstig (im Gegensatze zum paranoiden Zustandsbilde der Hebephrenie!).

Therapie: Anstaltspflege, Brom. Codein.

3. Amentia.

(Akute halluzinatorische Verwirrtheit.)

Symptome:

1. Sinnestäuschungen: Halluzinationen und Illusionen; es überwiegen die Visionen. Ein unbestimmtes Krankheitsbewußtsein ist oft vorhanden.

2. Affektlage: gemischt und sprunghaft wechselnd; abhängig von dem Inhalt der Halluzinationen.
3. Motorisches Verhalten: ebenfalls verschieden je nach dem Inhalt der Sinnestäuschungen, meist findet sich tobsüchtige Erregung und Agitation (Angst, Zorn, Fluchtversuche usw.); häufig ist auch motorische Hemmung, hauptsächlich in katatonischer Form. Manche Kranken machen wiederholt dieselben Bewegungen infolge immer wiederkehrender gleicher Halluzinationen: stereotype Bewegungen.
4. Unorientiertheit und Inkohärenz: besonders, wenn sich die Halluzinationen sehr häufen.
5. Wahnvorstellungen: besonders Verfolgungsideen; zu einer logischen Systembildung kommt es nicht infolge des allzu häufigen Wechsels der Sinnestäuschungen.

Ätiologie:

1. Puerperium: in der zweiten Hälfte der ersten und in der ersten Hälfte der zweiten Woche;
2. Erschöpfung: Blutverlust, Kachexie;
3. nach akuten Infektionskrankheiten;
4. Intoxikationen;
5. Trauma, Haftstrafe, gemütliche Erschütterungen.

Verlauf: die Halluzinationen treten plötzlich in zahlloser Menge auf (lawinenartiger Beginn). Die Krankheit dauert 3—6—9 Monate. Die Erinnerung an die Erlebnisse während der Krankheit ist zwar erhalten, aber doch etwas lückenhaft.

Ausgänge:

1. Heilung: in einem Drittel der Fälle;
2. Tod: in fast 20 % der Fälle infolge Erschöpfung durch Abstinenz, Selbstmord usw.;
3. Übergang in chronischen Erregungszustand mit zunehmender Verblödung in vielen Fällen (besonders bei katatonischen Erscheinungen).

Prognose: vgl. Verlauf. Es kommen auch periodische Fälle vor.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Manie: die Manie verläuft im allgemeinen ohne Halluzinationen; wenn Halluzinationen bei ihr auftreten, so sind dennoch die manische Exaltation, Ideenflucht usw. ganz unabhängig von den Halluzinationen; bei Beginn der Amentia bilden die Halluzinationen meist das erste Symptom, bei der Manie Exaltation und Ideenflucht.
2. Gegen Melancholie: hier ist Depression primär; bei der

seltenen Melancholia hallucinatoria sind die Halluzinationen erst später hinzugetreten.

3. Gegen Dementia paralytica: bei dieser bestehen meist somatische Symptome und stets der Intelligenzdefekt; die Anamnese ergibt meist das längere Vorausgehen von Zeichen der Urteilsschwäche; ferner positive Wa R.
4. Gegen Dämmerzustände: hier besteht Analgesie; nach Ablauf des Dämmerzustandes Amnesie.

Therapie:

1. Einlieferung in eine Anstalt;
2. Bettruhe; Dauerbäder;
3. ständige Überwachung: wegen der Selbstmordgefahr und der Gemeingefährlichkeit;
4. Überernährung; ev. Schlundsondenfütterung;
5. Medikamente: Trional, Veronal, Dial u. a.; Hyoscin ist geradezu kontraindiziert, weil es leicht auch bei Gesunden Halluzinationen hervorruft, nur bei den äußersten Erregungszuständen ist es anzuwenden.

Forensische Bedeutung: es kommen Körperverletzung, Totschlag usw. vor; der Kranke ist natürlich unverantwortlich.

Delirien.

Bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten werden akut ausbrechende psychische Störungen beobachtet, und zwar im Beginn des Fiebers (Fieber-Inkubations-Infektionsdelirien) oder beim Abklingen resp. nach Ablauf des Fiebers (Defervescenz-Kollaps-Inanitionsdelirien).

Ihr Haupttypus gleicht der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit (Amentia, s. o.). Besonders häufig sind sie beim Abdominaltypus („Nervenfieber“), wo man bei Epidemien in 4,5 % Geistesstörung beobachtet, ferner bei akutem Gelenkrheumatismus, Chorea, Influenza. Die Höhe des Fiebers ist für die toxische Wirkung der Infektionsstoffe nicht entscheidend. Beim Fieberdelirium finden sich Bewußtseinstörung, Desorientiertheit, Sinnestäuschungen, beim Kollapsdelirium traumhafte Verwirrtheit, zahlreiche unzusammenhängende Halluzinationen, Wahnideen, Bewegungsdrang. Der Verlauf erstreckt sich von Tagen bis zu Monaten. Die Prognose richtet sich nach der Schwere der Erkrankung und ist ganz ungünstig beim Delirium acutum (Autointoxikation). Therapie: symptomatisch.

Alkoholpsychosen.

1. Der „pathologische“ Rausch (komplizierter, atypischer Rausch).

Ätiologie: psychopathische Konstitution, Epilepsie, Hysterie, Schädelverletzungen u. ä.

Auslösende Ursachen: Affekte (z. B. Erregung über Sistierung etc.); sexuelle Exzesse, Infektionskrankheiten.

Symptome:

1. Orientierungsverlust;
2. Situationsverkenntung mit Beziehungswahn;
3. Angstzustände (hierdurch oft Gewaltakte);
4. Terminaler Schlaf, darauf Amnesie für den Zustand.

Dauer: einige Minuten bis längstens eine Stunde.

2. Der chronische Alkoholismus.

Ätiologie:

1. Angeborene Trunksucht: psychopathische Konstitution; Heredität: Alkoholismus, Epilepsie etc. der Eltern;
2. erworben: Beruf, Aufregungen, schlechtes Milieu, Trauma;
3. die Trinkunsitten und Unterschätzung der Schädlichkeit des ständigen Alkoholgenusses.

Symptome: Affektlage: Reizbarkeit, die sich bis zu Mißhandlungen und anderen Delikten steigern kann. Ethische Defekte: Arbeitsscheu, Vernachlässigung der Familie; Intelligenz- und Merkdefekte, Herabsetzung der Arbeitskraft.

Somatisch: Vomitus matutinus, Tremor manuum, Arteriosklerose, Herzverfettung, Lebercirrhose etc.

Therapie: Abstinenz, Eintritt in Abstinenzvereine, Anstaltsbehandlung.

Die verschiedenen Quantitäten, oft ganz geringe Alkoholmengen schon können pathologische Erscheinungen hervorrufen; man unterscheidet:

1. den pathologischen Rausch,
2. den alkoholischen Eifersuchtswahn,
3. die Dipsomanie (vgl. S. 132),
4. die akute Halluzinose der Trinker,
5. das Delirium tremens,
6. die Polyneuritis alcoholica (vgl. S. 89),
7. die Korsakowsche Psychose (vgl. S. 142).

3. Der Eifersuchtswahn der Trinker.

Der Alkoholist mißtraut (oft infolge eigener Impotenz) seiner Frau (überall sieht er Spuren eines Nebenbuhlers) und läßt sich zu Gewalttaten hinreißen.

Prognose: günstig bei Alkoholentziehung und Anstaltsbehandlung. Cave Dissimulation!

Therapie: Anstaltspflege (schon zum Schutze der gesunden Ehegatten!).

4. Die akute Halluzinose der Trinker.

Paranoia hallucinatoria acuta alcoholica.

Symptome:

1. Sinnestäuschungen: scharf lokalisierte, akustische Halluzinationen von taktmäßigem Charakter; Inhalt: bedrohlich.

Visionen sind von untergeordneter Bedeutung.

2. Affektlage: adäquat dem Inhalt der Halluzinationen.
3. Motorisches Verhalten: entspricht den Bewußtseinsstörungen (Zorn, Angst, Suizid etc.).
4. Schlaf: gestört.
5. Örtliche Orientierung, Kombinations- und Merkfähigkeit: intakt; Gedächtnis: gut. Der Kranke ist besonnen.
6. Wahnvorstellung: Neigung zur Systematisierung.

Verlauf: Dauer: Tage bis 2 Monate. Prodromal häufig: Sausen, Kopfschmerz, Erschwerung des Denkens; plötzliches Einsetzen der Gehörstäuschungen. Die Erinnerung an die Halluzinationen ist bis zu Einzelheiten erhalten.

Ausgänge:

1. Meist Heilung.
2. Tod selten, meist durch Suizid.
3. Übergang zum Delirium tremens oder zur alkoholischen Demenz.

Prognose: günstig bei Alkoholentziehung.

Therapie: s. o.; symptomatisch: Schlafmittel, Bäder etc.

5. Das Delirium tremens.

Das Delirium tremens ist gleichsam eine perakute alkoholische Halluzinose; es befällt ausschließlich chronische Alkoholisten.

Symptome:

1. Sinnestäuschungen:

- a) Halluzinationen: es überwiegen die optischen und taktilen. Die Visionen sind ausgezeichnet durch die zahllose Menge,

die Beweglichkeit und Kleinheit der visionären Figuren (Käfer, Mäuse usw.);

b) Illusionen: Verkenennung der Umgebung: der Kranke glaubt sich bei seiner Alltagsbeschäftigung, im Wirtshaus usw.

2. Suggestibilität für Sinnestäuschungen: besonders Visionen lassen sich leicht erzeugen (Bulbusdruck);
3. Merkfähigkeit: gestört; dafür Verlegenheitskonfabulation. Gedächtnis: früher Erlebtes, geistiger Besitzstand lückenlos;
4. Desorientiertheit und Inkohärenz: besonders glaubt der Delirant überall, Bekannte zu erblicken;
5. Wahnvorstellungen: schließen sich meist sekundär an die Sinnestäuschungen an;
6. Bewegungs- und Beschäftigungsdrang; Tremor der Hände, Füße und Zunge;
7. profuse Hyperhidrosis, geringe Albuminurie, Schlaflosigkeit.

Ätiologie: chronisches Schnapstrinken.

Gelegenheitsursachen:

1. Somatische Erkrankungen: besonders Lungenentzündung, Blutverluste, Phlegmonen, epileptische Anfälle etc.;
2. plötzliche Änderung der Lebensweise: Entziehung des gewohnten Alkohols (durch Gefängniseinlieferung, Krankheit etc.), starker Alkoholexzeß.

Man nimmt an, daß es sich um eine Autointoxikation handelt; das durch Alkohol veränderte Gewebe kann das Toxin nicht mehr ausscheiden.

Verlauf: Dem Delirium gehen meist prodromal unruhiger Schlaf mit ängstlichen Träumen, Paraphasie etc. voraus; die Desorientierung beginnt meist plötzlich, dauert im allgemeinen nicht länger als 4 Tage; es endet kritisch mit einem längeren Schlaf. Für die Vorgänge während der Erkrankung besteht volle Erinnerung, die Wahnvorstellungen werden bald korrigiert; jedoch hält der Kranke oft noch lange Zeit an der Realität der Halluzinationen fest.

Varietäten: abortives Delirium; es bestehen nur die Prodromalerscheinungen.

Ausgänge:

1. Heilung in 90 % der Fälle; jedoch meist mit Defekt.
2. Tod in 10 % der Fälle durch Herzschwäche, Verletzung oder durch die betreffende auslösende Erkrankung. Neuerkrankungen sind sehr häufig, da die Kranken meist der Trunksucht verfallen sind.
3. Übergang in das chronische Delir (vgl. S. 142).

Prognose: vgl. Verlauf.

Differentialdiagnose:

1. gegen alkoholische Halluzinose: diese dauert beträchtlich länger; es gibt jedoch protrahierte Formen des Deliriums, die mit kurz-dauernden Fällen der Halluzinose leicht zu verwechseln sind. Bei letzterer bestehen: akustische Halluzinationen, Orientiertheit und Besonnenheit;
2. gegen Dementia paralytica: hier entscheidet die Anamnese, die somatischen Symptome, die positive Wassermannsche Reaktion und der Lumbalbefund.

Therapie:

1. Aufnahme in ein Krankenhaus oder in eine Irrenanstalt; Entziehung des Alkohols;
2. Bettruhe im Einzelzimmer unter Aufsicht; ev. prolongierte Bäder;
3. Medikamente:
 - a) Hyoscin, Paraldehyd 2mal täglich 4—5 g,
 - b) Trional und Veronal (1—2). Chloral vermeide man wegen der Herabsetzung des Blutdrucks;
4. gegen eventuelle Herzschwäche: Kaffee, Tee, Kampfer.

Forensische Bedeutung: es kommen bei den Alkoholpsychosen Körperverletzung, Totschlag usw. vor; die Kranken sind unverantwortlich.

6. Korsakowsche Psychose.

Chronisches Delirium.

Ätiologie: Chronischer Alkoholismus; die schwereren Formen kommen besonders bei Schnaps- und Absinthtrinkern vor, meist sekundär nach den verschiedensten Alkoholpsychosen.

Pathologische Anatomie: in den leichten Fällen oft gar keine Veränderung; in schwereren Fällen chronische Leptomeningitis.

Symptome: die Kardinalsymptome: Merkdefekt, Unorientiertheit, Konfabulation (Korsakowscher Symptomenkomplex) kommen auch bei vielen anderen Psychosen vor (bei C O-Vergiftungen, Infektionskrankheiten).

1. Intelligenzdefekt: Gedächtnis- und Urteilsschwäche; besonders auffällig ist in vielen Fällen die Störung der Merkfähigkeit: die allerjüngsten Erlebnisse werden sofort wieder vergessen, retrograde Amnesie; daher resultiert meist völlige Unorientiertheit und Verlegenheitsfabulation. Die Initiative ist herabgesetzt.
2. Affektstörungen gleichen denjenigen der epileptischen Demenz.
3. Halluzinationen finden sich sehr häufig.

4. **Wahnvorstellungen** geben ihren schwachsinnigen Charakter kund.
5. **Körperliche Symptome:** können in den leichteren Fällen fehlen; meist ist die Dementia in den schwereren Fällen besonders mit der alkoholischen Polyneuritis (vgl. S. 89) kompliziert. Daher wurden diese Fälle auch als **polyneuritische Psychose** oder **Korsakowsche Psychose** bezeichnet.

Verlauf: progressiv, solange die Alkoholexzesse stattfinden; bei Aufhören der Exzesse tritt meist Stillstand ein.

Prognose: nicht ungünstig; Heilung mit bleibendem Intelligenzdefekt ist möglich; der Tod kann durch andere Affektionen, welche der chronische Alkoholismus herbeiführt, eintreten: Pachymeningitis hämorrhagica interna, Thrombose einer Hirnarterie, Hirnblutung, Lebercirrhose, chronische Nephritis, Myodegeneratio cordis.

Differentialdiagnose: hat besonders die Dementia paralytica zu berücksichtigen; für Dementia paralytica sprechen: Pupillenstarre, Hesitation im Sprechen, Blasen- und Mastdarmstörungen, positive Wassermannsche Reaktion, Lumbalflüssigkeitsbefund und der weitere Verlauf (bei Dementia alcoholica Stillstand infolge der Behandlung).

Therapie:

1. Vollständige Entziehung des Alkohols in geschlossener Anstalt; die Entziehung hat allmählich zu geschehen unter peinlicher Kontrolle der Herztätigkeit.
2. Nach Beendigung der Entziehung genaue Überwachung während mindestens eines Jahres.

Forensische Bedeutung: in den schwereren Fällen besteht Unzurechnungsfähigkeit und Geschäftsunfähigkeit.

Morphinismus und Cocainismus.

Ätiologie: oft psychopathische Veranlagung. Angewöhnung durch schmerzhaftes Erkranken. Besonders häufig bei Ärzten, Apothekern und ähnlichen Berufen.

Symptome: schlechter Ernährungszustand, Miosis bei Morphinismus, Mydriasis bei Cocainismus, Impotenz, Amenorrhöe, leichte Ermüdbarkeit, sittliche Entartung (Lüge, Betrug, Urkunden-, Rezeptfälschungen!).

Abstinenzerscheinungen: körperliche (Augenstörungen, Gähnen, Wadenkrämpfe, Neuralgien, Durchfälle) und psychische (Angst, Unruhe, Zerstreutheit, Arbeitsunfähigkeit).

Prognose: Ausgang in Tod selten. Meist Rezidive! Endgültige Heilung nur in 6—8 %.

Therapie: Vorsicht mit Morphininjektionen! Nie dem Kranken die Spritze überlassen. — Entziehungskur nur in geschlossener Anstalt. Plötzliche oder allmähliche Entziehung. Dabei kein Cocain, Pantopon, Alkohol oder dergleichen! Achtung auf Herzschwäche.

Dämmerzustände.

Ätiologie: Ätiologisch muß man verschiedene Dämmerzustände unterscheiden:

1. Epileptische Dämmerzustände.
2. Hysterische Dämmerzustände.
3. Toxische Dämmerzustände: Kohlenoxyd, Metалldämpfe.
4. Migräne-Dämmerzustände.
5. Traumatische Dämmerzustände.

Symptome: Wir wollen uns als Beispiel an den epileptischen Dämmerzustand halten. Der epileptische Dämmerzustand tritt meist als **Äquivalent** des epileptischen Krampfanfalls auf; er kann aber auch präepileptisch oder postepileptisch sein.

1. Örtliche und zeitliche Unorientiertheit und Inkohärenz; Mißdeutung der Situation durch ungenaue Auffassung; die Erinnerung an Vergangenes erscheint wie abgeschnitten.
2. Halluzinationen: finden sich häufig, sie sind sehr lebhaft, zeigen aber eine gewisse Monotonie. Es überwiegen Visionen und Akoasmen.
3. Wahnvorstellungen: hauptsächlich Verfolgungs- und Größenideen.
4. Affektstörungen: häufig abnorme Reizbarkeit, oft auch Angst.
5. Völlige Analgesie.
6. Einengung des Gesichtsfeldes.
7. Haut- und Schleimhautreflexe meist aufgehoben.
8. Handlungen: es kann Hemmung oder Agitation (epileptisches Delir) bestehen. Zu letzterem gehören: der periodische Wandertrieb der Kinder, gewisse Desertionen der Soldaten, das planlose Umherirren Erwachsener (Poriomanie), sexuelle perverse Akte.

Verlauf:

1. Jäher Ausbruch.
2. Dauer: von Minuten bis zu einigen Tagen, ausnahmsweise dauert der Dämmerzustand Wochen und Monate.
3. Jähes Ende des Zustandes.
4. **Totale Amnesie** für alle Vorgänge während des Dämmerzustandes und oft für Vorgänge in einem kürzeren Zeitraum vor diesem Zustand: retrograde Amnesie.

Prognose: nach dem Grundleiden.

Therapie:

1. Aufnahme in geschlossener Anstalt wegen der Gemeingefährlichkeit.
2. Genaue Überwachung, womöglich durch zwei Personen.
3. Bei sehr starker Erregung Hyoscin.

Forensische Bedeutung: Strafhandlungen sind sehr häufig, in Betracht kommen besonders: Desertion vom Militär, Diebstahl, Exhibition, Notzucht usw. Es besteht Unzurechnungsfähigkeit, da ein Zustand der Bewußtlosigkeit anzunehmen ist.

Psychopathische Konstitutionen. Psychoneurosen.

Unter psychopathischen Konstitutionen oder Psychoneurosen verstehen wir Krankheitszustände, welche zwar psychische Abnormalitäten zeigen, im allgemeinen aber sich nicht zu ausgesprochenen Psychosen entwickeln; dabei finden sich meist neuro-pathologische, körperliche Begleitsymptome. Die betreffenden Patienten sind daher auch fast immer für ihre etwaigen Strafhandlungen verantwortlich zu machen.

I. Neurasthenie.

Wesen der Krankheit: Die Neurasthenie stellt gleichsam eine Bilanzstörung des Nervensystems dar; der Neurastheniker gibt mehr Kraft aus, als er einnimmt; infolgedessen resultieren als Hauptsymptome auf psychischem und körperlichem Gebiet:

1. gesteigerte Reizbarkeit;
2. gesteigerte Ermüdbarkeit;
3. Hyperästhesie (als deren Folge Agrypnie, Pollutionen usw.);
4. Schmerzen und Parästhesien (Kopfdruck).

Symptome:

a) Körperliche Symptome:

1. Kopfschmerz.
2. Schwindel.
3. Schlaflosigkeit.
4. Nervöse Dyspepsie: in einer großen Anzahl von Fällen; häufig auch Obstipation.
5. Störungen im Bereich der Sinnesorgane: Blendungsgefühl, Flimmern vor den Augen, leichtes Ermüden beim Lesen (Asthenopie), Überempfindlichkeit gegen Geräusche.
6. Sensibilitätsstörungen:
 - α. Hyperästhesie gegen Kälte, Hitze, taktile und schmerzhaft Reize.

- β. Spontane Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen: Topalgien; besonders häufig im Rücken mit Druckempfindlichkeit der Wirbelkörper (Spinalirritation); die neurasthenischen Schmerzen sind aber niemals sehr heftig.
 - γ. Parästhesien: besonders in den Füßen, Gefühl des Eingeschlafenseins, häufig findet sich Pruritus ani (Juckreiz am After), aber auch Pruritus an den verschiedensten Körperstellen.
7. Motilitätsstörungen:
- α. Schwäche (nicht Lähmung) und Ermüdbarkeit der gesamten Körpermuskulatur; sie äußert sich beim Stehen, Gehen, Schreiben, Sprechen.
 - β. Tremor: derselbe ist schnell und feinschlägig, macht sich an der gespreizten Hand sowohl in der Ruhe als auch bei Bewegungen geltend, besonders findet sich Tremor manuum und Tremor palpebrarum beim Augenschluß (Rosenbachsches Phänomen).
 - γ. Fibrilläre Zuckungen: besonders im M. orbicularis oculi und oris; sie steigern sich bei psychischen Erregungen und unter dem Einfluß der Kälte.
 - δ. Steigerung der Sehnenphänomene; dabei fehlen aber alle spastischen Zeichen.
 - ε. Steigerung der mechanischen Muskel- und Nervenirregbarkeit.
8. Vasomotorische Störungen:
- α. Blutandrang nach dem Kopfe; lästiges Erröten; infolge dieses Symptoms bekommt der Neurastheniker oft eine förmliche Errötungsangst.
 - β. Dermographie: leichte Hautreize, z. B. Darüberfahren mit einem Stifte, bewirken eine intensive und lange bestehenbleibende Rötung der Haut; man kann auf diese Weise ganze Worte auf die Haut des Neurasthenikers schreiben.
 - γ. Beschwerden am Herzen: Herzklopfen, Präkordialangst; häufig besteht auch wirklich eine abnorme Beschleunigung der Herztätigkeit, besonders bei Diätfehlern, geringen körperlichen Anstrengungen, seelischen Anstrengungen, sexuellem Verkehr; es gibt aber auch Anfälle von Tachycardie, welche ohne besonderen Anlaß auftreten (Neurasthenia cordis).
 - δ. Quälende Pulsationsgefühle: im Hinterkopf, im Epigastrium usw.
 - ε. Hyperhidrosis, besonders der Hände.

ζ. Trophische Störungen: an den Haaren (vorzeitiges Ergrauen, Ausfall).

9. **Blase**: ist in manchen Fällen abnorm reizbar, so daß geringe Urinmengen in der Blase genügen, um Harndrang hervorzurufen; die Folge hiervon ist häufiges Urinieren: Pollakurie. Manche Neurastheniker können unter gewissen Verhältnissen, z. B. in Gegenwart des Arztes, keinen Urin lassen: Harnstottern.

10. Störungen auf sexuellem Gebiet:

α. Tendenz zu sexuellen Phantasien.

β. Masturbation: ist bald eine Ursache, bald eine Folgeerscheinung der Neurasthenie.

γ. Exzesse im Geschlechtsverkehr.

δ. Gehäufte Erektionen: sehr lang dauernde Erektionen nennt man Priapismen.

ε. Pollutionen: sowohl im Wachen als auch im Schläfe.

ζ. Spermatorrhoe: Abgang von Samen im Anschluß an die Harnentleerung oder Defäkation ohne begleitende Erektion und Orgasmus.

η. Impotenz: sie äußert sich in mangelhafter Erektion, vorzeitiger oder ausbleibender Ejakulation.

θ. Sexuelle Perversitäten: Befriedigung des Geschlechtstriebes auf unnatürlichem Wege: Päderastie, Sadismus (Grausamkeit gegen das geliebte Wesen), Exhibitionismus (Entblößung der Genitalien), Masochismus (Erduldung von Grausamkeiten), Flagellantismus usw.

b) Psychische Symptome:

1. Affektstörungen: krankhafte Reizbarkeit, welche sich in neurasthenischem Ärger und neurasthenischem Zorn äußert. Der Unmut des Neurasthenikers richtet sich meist gegen die Personen seiner Umgebung und gegen die äußeren Objekte, also ganz im Gegensatz zu der Traurigkeit des Melancholikers, welcher nur sich selbst anklagt. Ferner ist die Traurigkeit des Neurasthenikers nicht kontinuierlich, sondern wechselt mit Zuständen fröhlicher Laune ab. Auch Angstanfälle kommen vor (Nosophobie, Agoraphobie usw.).

2. Vorstellungsstörungen:

α. Mangel an Konzentrationsfähigkeit: Zwischenvorstellungen oder gleichzeitige Empfindungen stören die Aufmerksamkeit des Neurasthenikers.

β. Inkohärenz: der Patient vermag keinen Gedanken zu Ende zu denken, er verliert den Faden.

- γ. Bald überwiegt krankhafte Beschleunigung, bald krankhafte Hemmung der Ideenassoziation.
3. Zwangsvorstellungen: die häufigsten Formen sind folgende:
- α. Mysophobie oder Berührungsfurcht (*Délire du toucher*); der Kranke glaubt, an seinem Körper oder an den ihn umgebenden Gegenständen hafte Schmutz, erwäscht sich daher fast alle paar Minuten aufs energischste und vermeidet ängstlich jede Berührung mit einem Gegenstand.
 - β. Agoraphobie oder Platzangst; vgl. S. 116.
 - γ. Aichmophobie; beim Anblick eines spitzen Instrumentes (Messer usw.) glaubt der Patient jeden Augenblick, es könne ein Unglück durch dasselbe entstehen.
 - ε. Erythrophobie; Furcht, zu erröten.
 - δ. Klaustrophobie, vgl. S. 116.
 - ζ. Grübel- und Zweifelsucht, vgl. S. 116.

Die Zwangsvorstellung kann sekundär zu Angstaffekten führen; die meisten Zwangsvorstellungen sind mit mehr oder minder starken Angstzuständen verbunden und werden daher auch als Phobien (Klaustrophobie usw.) bezeichnet.

Die **Angst** tritt auf:

- α. entweder durch die Zwangsvorstellung als solche, z. B. bei der Mysophobie durch den Gedanken, der berührte Gegenstand könnte schmutzig gewesen sein;
- β. oder durch die Nichtbefolgung dessen, was die Zwangsvorstellung dem Patienten aufträgt; wenn z. B. der Patient die Vorstellung hat, er müsse beim Spaziergehen sämtliche Straßenschilder zählen, so kann, wenn er dies unterläßt oder glaubt, ein Schild nicht mitgezählt zu haben, ein Unlustgefühl auftreten, das sich zu einem Angstzustand steigern kann.
- γ. oder schließlich vollständig unabhängig, losgelöst von der Zwangsvorstellung. Als Beispiel hierfür gelte folgender Fall: Der Patient, dessen Mutter übrigens an Sturmangst litt (sie glaubte bei jedem Sturme, sterben zu müssen), hatte als Kind schon Gewitterangst, insbesondere Angst vor dem Blitz; in der Studentenzeit kam ihm beim Anblick jedes Hauses und jedes Baumes der Gedanke, wie schrecklich es wäre, wenn da plötzlich der Blitz einschläge; er prüfte daher jedes Haus auf die Gegenwart eines Blitzableiters. Später genügte schon die bloße Vorstellung eines Gewitters, um einen schweren Angstzustand auszulösen; ja sogar das Lesen von Worten, die an „Blitz“ erinnern, wie z. B. „Besitz“, „Schlitz“ usw., konnte einen Angstzustand hervorrufen. Schließlich traten die Angstzustände ohne jegliche äußere Veranlassung selbständig in Form von Bauchangst auf.

- ε. Hypochondrische Wahnvorstellungen; er fürchtet, an Gehirnerweichung, Tabes, Herzfehler zu leiden; diese hypochondrischen Vorstellungen können eine sekundäre Depression und Angst herbeiführen.

3. Handlungen.

- α. Entschlußunfähigkeit.
- β. Suizidversuche infolge hypochondrischer Vorstellungen und der Angsteffekte.
- γ. Herabsetzung der Leistungsfähigkeit infolge der Ermüdbarkeit.
- δ. Wechsel in der Tätigkeit, Stellung, Beruf.
- ε. Bei Zwangsvorstellungen:

αα. Der Patient geht der Gelegenheit zum Entstehen der Zwangsvorstellung ängstlich aus dem Wege; der Klaustrophobe geht in kein Theater, in kein Konzert, wenn es im geschlossenen Raume stattfindet; der Aichmophobe verbannt alle spitzen Gegenstände aus seinem Hause usw.

ββ. Die Zwangsvorstellungen führen zu Zwangsimpulsen und diese zu Zwangshandlungen; der Patient zählt in kurzen Zeitintervallen immer wieder seinen Bücherbestand, seine Kasse usw. Nur wenn die Zwangshandlung schwere Folgen haben würde (Tötung eines anderen, strafbare Handlungen usw.), dann wird sie gewöhnlich unterlassen.

4. Das Krankheitsbewußtsein bleibt stets erhalten. Auch die Zwangsvorstellungen empfindet der Kranke als etwas Fremdes, das sich mit unwiderstehlicher Macht in seinen Ideenkreis einzwängt.

Ätiologie:

- 1. Erbllichkeit: häufig gleichartige.
- 2. Angeborene Disposition.

Gelegenheitsursachen:

- 1. Gemütsbewegungen.
- 2. Geistige Überanstrengung.
- 3. Schwere Ernährungsstörungen: nach Blutverlust, schweren Infektionskrankheiten usw.
- 4. Intoxikationen: besonders chronischer Alkoholismus, Nikotismus und Bleiintoxikation.
- 5. Sexuelle Exzesse und Masturbation; ebenso auch abnormer geschlechtlicher Verkehr (Coitus interruptus usw.).
- 6. Trauma: besonders Eisenbahnunfälle.

Die Neurasthenie ist häufiger bei Männern als bei Frauen. Sie kann in jedem Lebensalter auftreten.

Verlauf: chronisch. Im Anfang überwiegen meistens die körperlichen Symptome und die krankhafte Reizbarkeit. Erst später treten dann die Assoziationsstörungen, die Zwangs- und hypochondrischen Vorstellungen dazu.

Ausgänge:

1. Heilung: in 20 % der Fälle.
2. Chronische Neurasthenie: in der Mehrzahl der Fälle.
3. Hypochondrische Melancholie.
4. Hypochondrische Paranoia.

Varietäten:

1. Übergangsform zur Hysterie: Hysterio-Neurasthenie; sehr häufig, besonders nach Traumen.
2. Depressive Form (konstitutionelle Depression) oder Übergangsform zur Melancholie.
3. Paranoische Form oder Übergangsform zur Paranoia.
4. Hypochondrische Form.

Differentialdiagnose: die Diagnose Neurasthenie sollte nur per exclusionem gestellt werden. Man hat stets genau zu prüfen, ob nicht ein organisches Leiden vorliegt. Man hat auf psychischem Gebiete abzugrenzen:

1. gegen hypochondrische Melancholie: hier ist die Depression primär und kontinuierlich, während der hypochondrische Neurastheniker nur infolge seiner Vorstellungen deprimiert ist und gelegentlich beim Nachlassen derselben ausgelassen lustig sein kann;
2. gegen hypochondrische Paranoia: hier überwiegt von vornherein die wahnhafte Auslegung der Beobachtung am eigenen Körper;
3. gegen Dementia paralytica: hier bestehen meist schon früh somatische Symptome, das Krankheitsbewußtsein fehlt meistens, es besteht Intelligenzdefekt; Wassermannsche Reaktion im Serum und Lumbalflüssigkeit positiv;
4. gegen Hysterie: auf psychischem Gebiete besteht hier eine große Labilität der Stimmung, große Suggestibilität; auf somatischen Gebiete bestehen Krampfanfälle, Lähmungen, Anästhesien usw.;
5. gegen Simulation: diese Unterscheidung ist enorm schwer; man muß zur Unterscheidung den ganzen Symptomenkomplex der Neurasthenie in Betracht ziehen.

Prognose: um so besser, je kräftiger die Konstitution, um so schlechter, je schwerer die erbliche Belastung, je weiter das Leiden vorgeschritten ist. Nur ausnahmsweise kommt es zum Selbstmord.

Therapie:

1. Die **Psychotherapie:** ist bei weitem der wichtigste Faktor; man beachte dabei folgende **Hauptpunkte:**
 - a) Man höre die Erzählung der Beschwerden mit Ruhe und Geduld an.
 - b) Die objektive Untersuchung muß sehr eingehend sein, damit man das Vertrauen des Patienten gewinnt.
 - c) Der Arzt bleibe der Schilderung unbegründeter Beschwerden oder hypochondrischer Ideen gegenüber stets ernst; jedes ungläubige Lächeln, jeder Spott kann den Patienten tief verletzen. Auch spreche man nicht von „Einbildung“ und verbiete auch den Angehörigen, von einer Einbildung der Beschwerden zu reden, ganz abgesehen davon, daß ja auch in Wirklichkeit von Einbildung nicht die Rede sein kann.
 - d) Man mache dem Patienten klar, daß auf Grund der objektiven Untersuchung kein organisches Leiden vorliegt, sondern eine allgemeine, heilbare Nervenschwäche.
 - e) Im weiteren Verlauf der Behandlung versuche man nicht, dem Patienten einzureden, es gehe ihm besser, wenn es ihm in der Tat nicht besser geht.
2. Hebung des Ernährungszustandes.
3. Hydrotherapie.
4. Elektrotherapie.
5. Klimatische Kuren, Aufenthalt an der See.
6. Symptomatische Behandlung der Schlaflosigkeit, des Kopfschmerzes, der Dyspepsie, der Obstipation, der Impotenz (Yohimbin) usw.
7. **Therapie der Zwangsvorstellungen:**
 - a) Behandlung in einem offenen Sanatorium.
 - b) Stundenplan mit geeigneter Beschäftigung, an die sich die Zwangsvorstellungen nicht anzuknüpfen pflegen.
 - c) Später methodische Übungen, z. B. läßt man einen Patienten mit Agoraphobie erst kleine, dann immer größere, freie Plätze allein überschreiten, wobei der Arzt sich an das von dem Patienten zu erreichende Ende stellt.
 - d) Bei Angstanfällen täglich eine hydropathische Einpackung; eventuell Brom innerlich.
 - e) Viele Anhänger hat die psychoanalytische Methode Freuds. Freud glaubt, daß, wenn Vorstellungen, welche sich auf einen sexuellen Vorgang oder eine sexuelle Handlung der Kinderzeit beziehen, aus der Erinnerung des Individuums verdrängt werden, eben diese Vorstellungen sich in Zwangsvorstellungen verwandeln können. Es handelt sich also darum, die ursprüngliche, der Amnesie anheimgefallene Vorstellung

hervorzusuchen und von dieser Vorstellung den Patienten zu befreien. Die Erfolge der Methode sind noch zweifelhaft.

Forensische Bedeutung: Infolge der Ermüdbarkeit und des Mangels an Aufmerksamkeit kommen Fahrlässigkeiten und Irrtümer im Dienste vor (Eisenbahnunglücke usw.), die Reizbarkeit kann zu Disziplinarvergehen gegen militärische Vorgesetzte und zu ähnlichen Vergehen führen. Der Neurastheniker ist zurechnungsfähig, daher kommt § 51 des Strafgesetzbuches nicht in Betracht; jedoch läßt sich die Zubilligung mildernder Umstände ermöglichen; in sehr seltenen Fällen ist die Entmündigung wegen Geistesschwäche zulässig.

II. Hysterie.

Hysterische psychopathische Konstitution.

Wesen der Krankheit: alle bei der Hysterie auftretenden Erscheinungen sind psychogenen Ursprungs; daher sind sie sowohl durch die eigenen als auch durch fremde, suggerierte Vorstellungen zu beeinflussen, zu verändern und zu beseitigen. Daher sind Hauptsymptome:

1. Wechsel der Erscheinungen;
2. Labilität der Stimmung (Launenhaftigkeit);
3. Zerstreutheit;
4. Suggestibilität;
5. Hyperphantasie.

Symptome:

a) Psychische Symptome:

1. Affektstörungen: Labilität der Stimmung, ein geringfügiger Anlaß kann den schwersten Affektausbruch hervorrufen. Anfallsweise Angstzustände, besonders mit Druck in der Herzgegend, kommen vor.
2. Halluzinationen und Illusionen, besonders auf visionärem Gebiete, kommen manchmal vor. Die Erinnerung an diese Sinnestäuschungen bleibt meistens erhalten.
3. Assoziationsstörungen:
 - α. Mangel an Konzentrationsfähigkeit (Zerstreutheit);
 - β. Hyperphantasie infolge Erinnerungstäuschungen; z. B. erzählt der Hysterische die eigenen Erlebnisse meist völlig transformiert (Pseudologia phantastica).
4. Handlungen: jäh wechselnde, explosive Affekthandlungen überwiegen. Das Handeln des Hysterischen ist nur überlegt und planvoll, wenn es Vorteile für seine eigene Person bringt, sonst nicht. Die Hysterischen suchen Aufmerksamkeit zu er-

regen; sie fühlen sich leicht durch Eifersucht und andere Momente gekränkt und zurückgesetzt.

5. **Suggestibilität:** diese ist die Grundlage der somatischen Symptome, besonders bedingt die Autosuggestion psychische Lähmungen, psychogene Anästhesien und andere Symptome. Die Folge dieser Suggestibilität ist die Wandelbarkeit aller somatischen Erscheinungen; sie können ebenso plötzlich verschwinden, wie sie entstanden sind.

b) **Körperliche Symptome** (hysterische Stigmata):

I. **Sensibilitätsstörungen:**

1. **Anästhesie der Haut und der Schleimhäute;** diese kann die verschiedensten Ausbreitungsgebiete haben:
 - α. **Hemianästhesie:** Anästhesie einer ganzen Körperhälfte; die Grenze schneidet scharf in der Mittellinie ab.
 - β. **Geometrisch abgegrenzte Anästhesien:** in Manschettenform, Handschuhform, als sogenannte Kopfhäube, meist mit Grenzen, welche senkrecht zur Längsachse der Extremität stehen (Amputationsgrenzen).
 - γ. **Anästhesie en plaques** (fleckweise in runden Bezirken).

Charakteristisch für die Anästhesie ist ihre Beweglichkeit; so kann sie nach einmaliger Anwendung des faradischen Pinsels sofort verschwinden; durch Auflegen eines Metalls auf die anästhetische Hauptpartie gelingt es manchmal, die Anästhesie auf eine entsprechende Stelle der anderen Körperhälfte zu übertragen: Transfert. Die Empfindungsstörung erstreckt sich auf alle Sinnesqualitäten; also es kann bloße Anästhesie, aber auch Analgesie, Thermanästhesie und Lagesinnesstörung bestehen.

2. **Hyperästhesien:** sie beschränkt sich meistens auf umschriebene Bezirke (Druckpunkte: Inguinal- [fälschlich Ovarie genannt], Mammillarpunkt, Wirbelsäule [Spinalirritation]).
3. **Parästhesien:** der verschiedensten Natur; besonders das Gefühl eines Kloßes im Halse, Globus hystericus.
4. **Spontane Schmerzen:** an den verschiedensten Stellen des Körpers, besonders charakteristisch ist der hysterische Kopfschmerz, welcher an umschriebener Stelle der Scheitel- oder Schläfengegend auftritt: hysterischer Clavus; charakteristisch für die hysterischen Schmerzen (hysterische Neuralgie) ist oft ihre Halbseitigkeit.

II. Störungen im Bereiche der Sinnesorgane:

1. Überempfindlichkeit gegen Lichtreiz.
2. Idiosynkrasien (übertriebene Abneigung gegen sonst angenehme Geruchs- und Geschmackseindrücke).
3. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes.
4. Hysterische Amaurose (Blindheit): dauert gewöhnlich nur kurze Zeit (Stunden bis Tage).
5. Hysterische Taubheit.

III. Störung der Reflexe: hängt mit der Anästhesie zusammen; daher sind auch nur die Hautreflexe und die Schleimhautreflexe gestört, während die Sehnenreflexe normal oder gesteigert sind.

IV. Störungen der Motilität:

1. Hysterische Krämpfe:
 - α. Wein-, Lach- und Schreikrämpfe.
 - β. Der Singultus: krampfhaftes Rülpsen.
 - γ. Stimmritzenkrampf: kann zur Erstickungsnot führen.
 - δ. Oesophagismus beim Schluckversuch.
2. Die großen hysterischen Krampfanfälle, die *grande hystérie* (Chorea major).
 - α. Prodrome: Verstimmung, Angstgefühl, Globus usw.
 - β. Aura: folgt den Prodromen, Empfindung einer aus dem Magen oder dem Unterleib aufsteigenden Kugel.
 - γ. Stadium des tonischen Krampfes: der Kranke fällt zu Boden, ohne sich zu verletzen.
 - δ. Stadium der klonischen Zuckungen: hiermit verbinden sich Bewegungen großen Umfangs, Kontorsionen (Clownismus); meist werden dabei ganz bestimmte plastische Stellungen eingenommen: z. B. bildet der Kranke mit seinem Körper einen Bogen, bei dem nur Kopf und Fersen den Boden berühren: *Arc de cercle*; oft werden auch leidenschaftliche Stellungen (*attitudes passionelles*) eingenommen, die irgend einer starken psychischen Erregung (Verzückung, Wut) entsprechen; kein Zungenbiß, erhaltene Pupillenreaktion. Dauer bis eine Stunde.

Die großen hysterischen Krampfanfälle hinterlassen, besonders wenn sie sich häufen, Amnesie.

Durch Druck auf gewisse Punkte lassen sich Anfälle auslösen: **hysterogene Zonen**; ebenso lassen sich Anfälle durch Druck auf bestimmte Punkte koupieren: **hysterofrene Zonen**; solche Zonen sind der Jugularpunkt, die Mammillarpunkte, die Inguinalpunkte u. a.

4. Der hysterische Tremor: meistens schnellschlägig; er kann in der Ruhe und auch bei Bewegungen auftreten; meistens überdauert er die Bewegung; der Tremor kann so heftig sein, daß er in Schüttelkrampf übergeht (Kriegszitterer!).
4. Hysterische „Lähmungen“. Sie beschränken sich niemals auf einzelne Muskeln oder auf die von einem Nerven versorgten Muskeln, sondern auf ganze Gliedmaßen oder Körperteile. Es besteht nie degenerative Atrophie (keine Entartungsreaktion), höchstens nach längerem Bestehen Inaktivitätsatrophie. Die Lähmung geht manchmal plötzlich bei Schreckanfällen, Zornausbrüchen vorüber. Stets fehlen das Babinskische Zeichen und die übrigen spastischen Reflexe.

Besondere Formen der „Lähmung“:

- α. die Astasie: Unfähigkeit zu stehen bei normaler Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage;
 - β. die Abasie: Unfähigkeit zu gehen trotz normaler Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage;
 - γ. Dysbasia hysterica: ein dem spastischen ähnlicher Gang, jedoch ohne Muskelsteifigkeit;
 - δ. hysterische Aphonie;
 - ε. der hysterische Mutismus: Lähmung des gesamten Sprechapparates; in geringen Graden hysterisches Stottern.
5. Hysterische Kontrakturen: eine oder mehrere Extremitäten sind in bestimmten Stellungen durch dauernde Muskelspannungen fixiert; am Bein besteht meist Streckkontraktur, zuweilen auch Beugekontraktur; in der Chloroformnarkose entspannen sich die Muskeln sofort, und die Kontraktur läßt sich aufheben. Ebenso schwindet sie oft spontan nach psychischen Erregungen und durch Suggestion; charakteristisch ist, daß die Kontraktur willkürlich nachgeahmt werden kann.

V. Vasomotorische Störungen sind im großen und ganzen dieselben wie bei der Neurasthenie.

VI. Störungen der Geschlechtssphäre: Impotenz, Verirrungen des Geschlechtstriebes usw. Häufig, besonders bei Frauen, findet sich ein Mangel an Libido sexualis.

Blase: Ischurie, tagelang minimale Harnmengen; Polyurie häufig infolge von Polydipsie.

c) Die **hypnoiden hysterischen Zustände** behandeln wir gesondert, weil sich bei ihnen psychische und körperliche Symptome innig

gemischt finden. Sie finden sich auch oft bei der Dementia praecox, sind also für beide Erkrankungen nicht beweisend.

1. Die Katalapsie: entwickelt sich plötzlich infolge psychischer Erregung oder auch ohne solche in periodischer Wiederkehr; es besteht
 - α. Flexibilitas cerea: die Extremitäten behalten die ihnen vom Arzt gegebenen Stellungen längere Zeit bei und bieten bei passiven Bewegungsversuchen einen geringen Widerstand;
 - β. Sensibilität und Hautreflexe sind aufgehoben, ebenso die Schleimhautreflexe;
 - γ. das Bewußtsein ist erhalten, jedoch ist der Kranke weder der Sprache noch der Bewegungen mächtig.
2. Die Lethargie: der Kranke gleicht einem tief Schlafenden, das Bewußtsein ist also aufgehoben, die Sensibilität ist ebenfalls aufgehoben, manchmal lassen sich jedoch Abwehrbewegungen auslösen; nach dem Anfall besteht totale Amnesie.
3. Der hysterische Dämmerzustand oder Somnambulismus: vgl. bei den Dämmerzuständen S. 144.

Ätiologie:

1. Heredität, meistens gleichartig;
2. angeborene oder erworbene Nervenschwäche.

Auslösende Ursachen:

1. Starke Gemütsbewegungen;
2. Erkrankungen, welche Erschöpfungszustände herbeiführen;
3. Trauma.

Der Beginn fällt meist in das jugendliche Alter und in die Pubertätszeit; das weibliche Geschlecht ist besonders bevorzugt; unter den Rassen stellt die jüdische Rasse das größte Kontingent.

Verlauf: chronisch, mit großen Schwankungen.

Prognose: quoad sanationem ungünstig, nur die einzelnen Symptome schwinden leicht.

Differentialdiagnose: die Diagnose ist stets nur per exclusionem zu stellen; alle organischen Leiden müssen ausgeschlossen werden. Man hat hauptsächlich Hirntumor, multiple Sklerose, Epilepsie, Syringomyelie und noch viele andere zu berücksichtigen. Näheres über die Differentialdiagnose ist bei diesen Krankheiten nachzulesen.

Therapie:

1. Psychotherapie; spielt die Hauptrolle, vgl. S. 151. Event. Hypnosen,
2. kräftige Ernährung,
3. Anstaltsbehandlung sehr empfehlenswert,

4. passende Beschäftigung,
5. elektrische, hydropathische, gymnastische Therapie,
6. symptomatische Therapie.

Forensische Bedeutung: infolge der Affektstörungen können Beleidigungen, Verleumdungen u. a. vorkommen. Es besteht Zurechnungsfähigkeit, jedoch läßt sich Zubilligung mildernder Umstände ermöglichen.

Zeugenaussagen und Denunziationen hysterischer Personen sind sehr vorsichtig aufzunehmen wegen der Erinnerungstäuschungen.

III. Die epileptische psychopathische Konstitution.

Die epileptische psychopathische Konstitution äußert sich in der Reizbarkeit und in der Neigung zu Zornausbrüchen; fast immer besteht später ein fortschreitender Intelligenzdefekt, *Dementia epileptica*.

Dementia epileptica.

Ätiologie: die *Dementia epileptica* entwickelt sich meist bei den in früher Jugend entstandenen Fällen von genuiner Epilepsie, besonders wenn die Anfälle gehäuft auftreten.

Pathologische Anatomie: makroskopisch findet man keine Veränderungen; mikroskopisch sind besonders die Assoziationsfasern der Hirnrinde degeneriert, die Glia ist stark gewuchert, die Ganglienzellen sind zum Teil verändert.

Symptome:

1. Intelligenzdefekt: Gedächtnis und Merkfähigkeit geschädigt; Urteilsschwäche ausgeprägt.
2. Affektstörungen: Neigung zu schweren Zornausbrüchen, *Furor epilepticus*; die ethischen und ästhetischen Gefühle sind abgestumpft; das ganze Verhalten ist brutal.
3. Handlungen: Zornhandlungen herrschen vor; die Lebensweise zeigt im übrigen pedantische Regelmäßigkeit und Betonung von Äußerlichkeiten.
3. Körperliche Symptome: in späteren Stadien verlernt der Kranke komplizierte Bewegungen, besonders geht die Geläufigkeit der Sprache verloren; häufig findet sich Hypalgesie.

Verlauf: progressiv; je häufiger die Anfälle, desto schneller nimmt die Verblödung zu. Gewöhnlich ist die Dauer länger als ein Jahrzehnt.

Prognose: ungünstig. Der Tod erfolgt im epileptischen Anfall, im Status epilepticus oder durch interkurrente Erkrankungen.

Therapie :

1. Bekämpfung der epileptischen Krampfanfälle (vgl. S. 101).
2. Aufnahme in geschlossener Anstalt bei großer Neigung zu Zornaffekten.

Forensische Bedeutung : Strafhandlungen sind häufig; der Kranke ist unverantwortlich. Die Zeugnissfähigkeit ist stark beeinträchtigt.

IV. Die erblich-degenerative psychopathische Konstitution.

Hier sind am ausgesprochensten die **Gefühlsabnormitäten auf sexuellem Gebiet**. Die Kranken verhalten sich nicht wie andere Personen ihres Geschlechts; dies äußert sich

1. in konträrem Sexualgefühl oder Homosexualität.
2. Sadismus: das Wollustgefühl ist von der Vorstellung der Züchtigungen oder Grausamkeiten gegen andere Personen abhängig; hierher gehören der Lustmord und die Leichenschändung (Nekrophilie).
3. Masochismus: ist das Gegenstück des Sadismus; das Wollustgefühl ist von der Vorstellung der Mißhandlung durch andere Personen abhängig; eine Abart ist die Koprolagnie: die Beleckung der Genitalien, Urintrinken, sich in den Mund urinieren, sich auf die Brust defäzieren lassen usw.
4. Fetischismus: das Wollustgefühl ist nicht an den Anblick oder die Berührung der Genitalien des anderen Geschlechts gebunden, sondern an gewisse Körperteile, Kleidungsstücke usw.; hierher gehören die sogenannten Zopfabschneider, die Schuh-, die Wäschefetischisten.

Das Vorstellungsleben zeigt einen auffallenden Mangel an Ebenmaß. Die Begabung ist meistens einseitig; häufig finden sich künstlerische Talente, hervorragendes Gedächtnis, während das logische Denken mangelhaft ist.

Das **Handeln** ist demgemäß durch völlige Unberechenbarkeit ausgezeichnet: impulsives Handeln (Augenblicksnatur). Änderungen auf moralischem Gebiet bestehen in: gemüthlicher Stumpfheit, völliger Gleichgültigkeit usw.

Häufig finden sich Degenerationszeichen und Intoleranz gegen Alkohol.

Forensische Bedeutung : es besteht für die meisten auf sexuellem Gebiete vorkommenden Strafhandlungen Zurechnungsfähigkeit.

V. Die traumatische psychopathische Konstitution.

Diese zeigt im großen und ganzen neurasthenische, oft aber auch hysterische Symptome, die nicht durch das Trauma an und für sich, sondern durch Gemütserschütterung bedingt sind (Eisenbahnunfälle [Railway-spine], Erdbeben etc.).

Symptome: Depression, Angst, Zerstreuung, Energielosigkeit etc.

Die traumatische Neurose ist nicht zu verwechseln mit traumatischen Psychosen nach schweren Schädel- und Gehirnverletzungen (Kommotionspsychose) und der traumatischen Epilepsie.

Angeborener Schwachsinn.

Man unterscheidet drei Grade des angeborenen Schwachsinn:

1. die Idiotie,
2. die Imbecillität,
3. die Debilität.

Ätiologie:

1. erbliche Belastung,
2. chronischer Alkoholismus der Eltern,
3. hereditäre Syphilis,
4. Kopftraumen: Verletzungen während der Geburt durch die Zange oder infolge abnormer Enge des mütterlichen Beckens, Fall auf den Kopf usw.,
5. langdauernde Asphyxie während der Geburt,
6. Frühgeburt; in diesen Fällen oft Komplikation mit der Littleschen Krankheit (vgl. S. 77),
7. schwere Infektionskrankheiten (Masern usw.); besonders nach Herderkrankungen infolge dieser Infektionskrankheiten, infolgedessen häufige Komplikation mit cerebraler Kinderlähmung (vgl. S. 76),
8. die Meningitis in allen ihren Formen, besonders aber die chronische (Hydrocephalus externus und internus),
9. Rachitis,
10. Erkrankungen der Schilddrüse: hierher gehören **Myxoedem** und der **Kretinismus** (Vergrößerung oder Fehlen der Schilddrüse, Zwergwuchs, Verdickung der Haut).

Pathologische Anatomie:

1. Mangelhafte Gehirnentwicklung:
 - a) makroskopisch: Verschmälerung der Rinde, abnorme Furchung der Hirnrinde, abnorme Kleinheit der Gyri (Mikrogyrie); Verschmälerung der Marksubstanz;

- b) mikroskopisch: Verminderung der Zahl der Ganglienzellen, abnorme Kleinheit der Ganglienzellen, mangelhafte Entwicklung der Assoziationsfasern; Neuroglia meist vermehrt.
- 2. Meningitische Veränderungen, besonders bei Hydrocephalus.
- 3. Mikrencephalie (abnorme Kleinheit des Gehirns); Fehlen ganzer Hirnteile (z. B. des Balkens).
- 4. Veränderungen infolge von Herderkrankungen: sekundäre Sklerose, Porencephalie (vgl. S. 76) usw.
- 5. Abnorme Schädelform:
 - a) rachitischer Schädel: starkes Vorspringen der Stirn- und Scheitelhöcker, Verbreiterung der Nähte, Quadratform;
 - b) der hydrocephalische Schädel (vgl. S. 75);
 - c) der mikrocephale Schädel (Aztekentypus);
 - d) Kretinentypus: aufgeworfene Nase, tiefliegende Nasenwurzel, weiter Abstand zwischen den Augen, starkes Vorspringen der Kiefer und der Jochbeine.

Symptome:

a) Idiotie:

- 1. Vorstellungsstörungen: Mangel aller Erinnerungsbilder; der Farbensinn fehlt; es besteht Unfähigkeit zu zählen; es fehlen alle sprachlichen Begriffe.
- 2. Störungen der Ideenassoziation: die Idioten erkennen fast nichts wieder; es fehlen alle assoziativen Verknüpfungen; Aufmerksamkeit und Interesse an der äußeren Umgebung sind hochgradig gestört.
- 3. Affektstörungen: das Schmerzgefühl fehlt häufig; nur der Hunger scheint Unlustgefühl auszulösen. Sättigung, das Sehen glänzender Gegenstände und sexuelle Erregungen können von Lustgefühl begleitet sein.
- 4. Störungen des Handelns: die Eßbewegungen sind fast die einzigen komplizierten Handlungen, die der Idiot ausübt; das Gehen erlernt er meist nie. Manchmal tritt recht frühzeitig Masturbation auf. Häufig sind stereotype Bewegungen.
- 5. Körperliche Symptome:
 - α. Degenerationszeichen (vgl. S. 123): sehr häufig sind Mißbildungen der Geschlechtsteile (Kryptorchismus, Hypospadie, Phimose).
 - β. Die grobe motorische Kraft ist meist im allgemeinen herabgesetzt: Hemiplegien oder Paraplegien werden häufig beobachtet.
 - γ. Blasen- und Mastdarminkontinenz finden sich fast stets als Folge der völligen Gleichgültigkeit.
 - δ. Epileptische Anfälle: sind häufig, wenn Herderkran-

kungen vorausgegangen sind, manchmal auch Jacksonsche Epilepsie (vgl. S. 70).

ε. Sehnenphänomene: oft gesteigert.

ζ. Verdauungsstörungen: finden sich manchmal (vermehrte Speichelsekretion, Erbrechen, Wiederkäuen).

b) Imbecillität:

1. Vorstellungen: der Imbecille besitzt eine große Zahl von Erinnerungsbildern; Personen erkennt er meist wieder; die Farben werden zum Teil erkannt, zum Teil jedoch nicht; das Zahlenverhältnis reicht selten über 6 oder 7 hinaus. Feinere Unterscheidungen, z. B. verschiedener Hunderassen, gelingen ihm nicht. **Abstrakte Vorstellungen fehlen völlig** (Ursache, Wirkung usw.).

2. Ideenassoziation: die Aufmerksamkeit ist ebenfalls gestört, besonders die dauernde Aufmerksamkeit. Das Rechnen wird nur mangelhaft gelernt, fast nie Subtrahieren und Multiplizieren.

3. Affekte: nicht selten erfolgen ganz motivlose Wutausbrüche; Steigerung der sexuellen Gefühlstöne; **altruistische** (ethische) Gefühle **fehlen** vollständig: dieser ethische Defekt wird von manchen Autoren als moral insanity bezeichnet; Mitleid, Dankbarkeit, Gerechtigkeitsgefühl verschwinden ganz neben dem Überwiegen der Rachsucht und der Schadenfreude. Diese Symptome findet man aber auch oft bei nicht imbecillen Psychopathen.

4. Handlungen: Viele Imbecille sind imstande, einen Beruf zu ergreifen, jedoch nur in unselbständiger Stellung, da sich die Handlungen bloß auf Nachahmung der Handlungen anderer Personen beschränken. Sexuelle Exzesse kommen nicht selten vor (Päderastie, Sodomie, Tribadie usw.). Imbecille Mädchen ergeben sich manchmal sehr früh der Prostitution.

5. Körperliche Symptome:

α. Mißbildungen: ähnlich wie bei der Idiotie.

β. Die Sprache: ist oft durch Stammeln gestört. Das Sprechen wird spät erlernt.

γ. Die motorische Kraft: ist meist normal; das Gehen wird spät erlernt.

c) Debilität:

1. Vorstellungen: alle konkreten Begriffe sind normal erhalten; die Angaben über die eigenen Personalien werden ganz richtig gemacht.

2. Ideenassoziation: das Wiedererkennen von Personen und Gegenständen ist normal; dauernde Aufmerksamkeit und Konzentration sind jedoch gestört. Die Bildung eines eigenen

Urteils ist völlig ausgeschlossen, soweit abstrakte Dinge in Betracht kommen; die Urteile sind meistens von anderen Personen entlehnt. Das Rechnen ist meist gut. Das Gedächtnis ist mangelhaft, daher ist die Reproduktion von Erzählungen notdürftig.

3. Affekte: sind im ganzen normal; nur die altruistischen Gefühle sind dürftig vorhanden.
4. Handlungen: sehr komplizierte Handlungen sind möglich; der ethische Defekt verrät sich meist schon sehr früh durch schamlose Onanie, Unordnung in allen Dingen, Vernachlässigung der Kleidung, Neigung zum Lügen und Stehlen, Unreinlichkeit usw. Die Debilität lenkt die Patienten oft auf die Verbrecherlaufbahn (durch Schuldenmachen, Unterschlagungen, Vagabondage usw.).
5. Körperliche Symptome: fehlen meist, die Sprache ist normal.

Verlauf: zuerst fällt meist die Verspätung oder das Ausbleiben des Gehen- und Sprechenlernens auf; von Jahr zu Jahr wird das Zurückbleiben der Intelligenzentwicklung deutlicher. Der Schulunterricht wird unmöglich, abgesehen von der Debilität. Eine Progression des Intelligenzdefektes ist nicht vorhanden. Sehr selten wird bei Idioten und schwer Imbecillen ein höheres Alter erreicht.

Prognose: Besserung kann durch geeignete Behandlung und Erziehung eintreten, besonders günstig ist die Prognose bei Schilddrüsendefekten (Kretinismus), hereditärer Syphilis, Rachitis und leichtem Hydrocephalus; die ungünstigste Prognose geben diejenigen Fälle, welche mit epileptischen Anfällen oder mit Lähmungen kompliziert sind, da sie häufig progressiv sind.

Differentialdiagnose:

1. Gegen erworbene Psychosen: durch Anamnese;
2. Abgrenzung der drei Formen des angeborenen Schwachsinnens untereinander: die Grenzen sind nicht scharf; Idiotie ist anzunehmen, wenn alle konkreten Erinnerungsbilder fehlen, Imbecillität, wenn die feinere Unterscheidung konkreter Erinnerungsbilder unmöglich ist, Debilität, wenn nur die abstrakten und ethischen Vorstellungen unentwickelt sind. Vgl. S. 119: Intelligenzprüfung bei Kindern.

Therapie:

a) Kausale Indikationen:

1. bei syphilitischer Ätiologie: Salvarsan, Quecksilber und Jod;
2. bei rachitischer Ätiologie: entsprechende Diät; Phosphor-Lebertran;

3. bei thyreogener Ätiologie (Kretinismus, Myxoedem): Schilddrüsenpräparate, man achte jedoch auf die Gefahr des Thyreoidismus. Die Erfolge sind meist glänzend;
 4. bei hydrocephaler Ätiologie: vgl. S. 75.
- b) Pädagogische Behandlung: Anschauungs-, Aufmerksamkeits-, Bewegungs-, ethischer Unterricht usw. Idioten und Imbecille bringt man am besten in einer Anstalt unter. Für debile Kinder existieren die sogenannten „ärztlichen Pädagogien“. An manchen Schulen sogenannte „Hilfsklassen“.
- c) Behandlung der körperlichen Erscheinungen: Lähmungen durch Massage, Elektrizität usw.; epileptische Anfälle durch Brom usw. Die Diät hat Alkohol, Kaffee, Tee und starke Gewürze zu vermeiden.

Forensische Bedeutung: Strafhandlungen sind besonders bei Imbecillen sehr häufig; es kommen Diebstähle, Sittlichkeitsverbrechen, Brandstiftungen, Todschat u. a. vor; beim Militär Disziplinarvergehen und Desertion. Die Debilität veranlaßt fast ebenso häufig Strafhandlungen. Imbecillität schließt die Zurechnungsfähigkeit stets aus, Debilität in vielen Fällen.

Zeugenaussagen und Denunziationen schwachsinniger Personen sind selbstverständlich mit Mißtrauen aufzunehmen.

Psychosen, die zu Schwachsinn führen.

1. Dementia paralytica.

Progressive Paralyse der Irren.

Ätiologie: immer Syphilis. Der Ausbruch der Dementia paralytica beginnt mehrere Jahre nach der Infektion. Die progressive Paralyse ist als meta- oder besser parasymphilitische Krankheit aufzufassen. Neben der Syphilis kommen vielleicht noch prädisponierende Momente in Betracht:

1. erbliche Belastung, vgl. Degenerationszeichen S. 123,
2. das männliche Geschlecht,
3. chronischer Alkoholismus,
4. geistige Überanstrengung.

Die Annahme einer Lues nervosa (Syphilis à virus nerveux) wird von den meisten Autoren bestritten.

Der Beginn der Krankheit fällt entsprechend der syphilitischen Ursache meist in das vierte oder fünfte Dezennium des Lebens; bei hereditär Syphilitischen macht sich die Krankheit meist in der ersten Hälfte des zweiten Lebensdezenniums geltend.

Pathologische Anatomie:

Spirochaetae pallidae sind in der Hirnrinde und im Hirnpunktat zu finden.

1. *Leptomeningitis chronica*: die weiche Hirnhaut, besonders der Konvexität, erscheint weißlich getrübt und verdickt, mit der Hirnrinde fester verwachsen als normal.
2. Atrophie der Großhirnrinde: äußert sich makroskopisch durch Verschmälnerung, mikroskopisch durch:
 - α. Verminderung und Veränderung der Ganglienzellen: der Zellkern erscheint geschrumpft, die Nissl'schen Tigroidkörper sind nicht mehr zu erkennen; auch Verkalkungen der Ganglienzellen kommen vor;
 - β. Schwund der Nervenfasern;
 - γ. Wucherung des Gliagewebes;
 - δ. Rundzellen-Infiltration, teils diffus, teils in kleinen Herden;
 - ε. kleine, bis miliare hämorrhagische Herde;
 - ζ. Veränderung der Blutgefäße: die Gefäßwand ist verdickt; der perivaskuläre Lymphraum vollgepfropft mit Plasmazellen und Lymphocyten („Gefäßmantel“).
3. *Pachymeningitis hämorrhagica interna*: findet sich in der Hälfte der Fälle (vgl. S. 80).
4. Erweiterung der Hirnventrikel (*Hydrocephalus internus*).
5. *Ependymitis granularis*.
6. Schwund der äußeren Tangentialfasern, der Radialfasern und Degeneration von Hirnnerven.

Symptome: die Kardinalsymptome der progressiven Paralyse sind Intelligenzdefekt, Sprachstörung und reflektorische Pupillenstarre;

a) Psychische Symptome:

1. Der Intelligenzdefekt: sowohl die Zahl der konkreten als auch der abstrakten Erinnerungsbilder nimmt stetig ab; diese zunehmende Gedächtnisschwäche ist meist das erste Zeichen des Intelligenzdefektes. Zunehmende Urteilsschwäche macht mit der Gedächtnisschwäche den Intelligenzdefekt aus. In den höheren Graden sind die leichtesten Rechnungen nicht mehr ausführbar.

Die Merkfähigkeit ist stark beeinträchtigt: vorgesagte Zahlen, vorerzählte Geschichten und die jüngsten Erlebnisse werden rasch vergessen. Infolge des Intelligenzdefektes können Zustände eintreten, welche eine Denkhemmung oder eine Ideenflucht vortäuschen.

2. Wahnvorstellungen: meist auf der Höhe der Krankheit; in der Mehrzahl finden sich Größenideen, weniger häufig hypochondrische und Verarmungsvorstellungen, manchmal auch Verfolgungswahn. Für alle diese Wahnvorstellungen ist der schwachsinnige Inhalt charakteristisch. Die Bildung von Wahnsystemen unterbleibt infolge des Intelligenzdefektes.
3. Sinnestäuschungen: am häufigsten sind haptische Halluzinationen und Akoasmen, daneben finden sich auch Visionen.
4. Affektstörungen: das Schmerzgefühl verschwindet sehr früh: Hypalgesie und Analgesie. Die sexuelle Wollust ist meist gesteigert. Die ethischen und ästhetischen Gefühle erlöschen sehr früh; im übrigen finden sich krankhafte Reizbarkeit, Exaltation, Depression und Angst. Im Schlußstadium verschwinden die Affektstörungen; nur die Euphorie, eine unverhältnismäßig heitere Zufriedenheit, bleibt bis zum Tode bestehen. Alle Affektstörungen sind durch ihre Labilität ausgezeichnet.

b) Körperliche Symptome:

1. Reflektorische Pupillenstarre; in manchen Fällen findet sich nur träge Lichtreaktion. Verziehung und Ungleichheit der Pupillen ist häufig.
2. Sprachstörung: ist ataktischer Natur; charakteristisch ist die Hesitation (verzögertes Sprechen), das Silbenstolpern und das Weglassen von Silben, z. B. Dampfschiffschleppfahrt statt Dampfschiffschleppschiffahrt. In höheren Graden wird die Sprache zu einem unverständlichen Lallen.
3. Die Sehnenreflexe sind oft gesteigert; bei Komplikation mit Tabes (Taboparalyse) sind die Sehnenreflexe auf beiden Seiten verschieden oder erloschen.
4. Sensibilitätsstörungen:
 - α. objektive: Analgesie und Hypalgesie;
 - β. subjektive: sehr häufig sind spontane Schmerzen, besonders Kopfschmerzen; bei Taboparalyse lanzinierende Schmerzen.
5. Motilitätsstörungen:
 - α. Augenmuskellähmungen: die Anamnese ergibt infolge derselben oft Doppelsehen; am häufigsten sind Lähmungen des Abducens und des Oculomotorius;
 - β. Lähmungen der Gesichtsmuskulatur: Ptosis, Herabhängen eines Mundwinkels, Verstrichensein der einen Nasolabialfalte;
 - γ. Hypoglossus-Lähmungen: die Zunge weicht oft nach der gleichzeitig von Facialparese betroffenen Seite ab;
 - δ. Vibrieren der Lippen beim Zähnezeigen;
 - ε. die grobe motorische Kraft der Extremitätenmuskulatur ist

fast stets herabgesetzt; besonders vorübergehende Hemiparesen sind nicht selten.

Für alle Lähmungen ist ihre geringe Intensität und ihre Flüchtigkeit charakteristisch.

6. Koordinationsstörungen: finden sich meist erst in späteren Stadien.
7. Apoplektiforme Anfälle (vgl. S. 70).
8. Epileptiforme Anfälle haben meist den Typus der Jacksonschen Epilepsie (vgl. S. 70).
9. Incontinentia alvi und urinae im Schlußstadium.
10. Serum: positive Wassermannsche Reaktion in fast allen Fällen; durch Salvarsanbehandlung läßt sich vorübergehend negative Reaktion erreichen, ohne daß darum eine Besserung des klinischen Verlaufes einzutreten braucht.
11. Lumbalflüssigkeit:
 - a) Wassermannsche Reaktion stets positiv,
 - b) Globulinreaktion (Nonne-Apelt) häufig positiv,
 - c) stets Pleocytose.

Verlauf: erstreckt sich über 3—6 Jahre; es gibt jedoch auch galoppierende Formen.

Nicht selten lassen sich drei Stadien unterscheiden:

1. ein Prodromalstadium: der Kranke ist abnorm reizbar und auffallend rührselig; die geistige Arbeit beginnt schwer zu fallen; das Gedächtnis läßt nach; der Charakter ändert sich; Gleichgültigkeit gegen höhere Interessen tritt hervor. Objektiv findet sich schon jetzt manchmal Pupillenstarre oder Hypalgesie oder leichte Sprachstörung.
2. Das Höhestadium: meist findet sich Exaltation mit Ideenflucht und Bewegungsdrang; Größenideen und hochgradiger Schwachsinn sind deutlich ausgeprägt. Der Kranke macht sinnlose, große Wareneinkäufe, ungeheure Spekulationen, unternimmt große Reisen usw. Häufig stellen sich Tobsuchtsanfälle ein. Statt der Exaltation findet sich in manchen Fällen Depression mit Angstaffekten, Denkhemmung und motorischer Hemmung; daneben finden sich hypochondrische Wahnvorstellungen. Die Angstaffekte können zum Selbstmord führen.

Sehr charakteristisch sind für das Höhenstadium die Remissionen, welche Wochen und viele Monate dauern können.

3. Das Schlußstadium: ist durch die völlige Demenz charakterisiert; meist findet sich eine leichte Euphorie. Der Kranke ist an das Bett gefesselt, da die körperlichen Ausfallserscheinungen sehr entwickelt sind.

Besondere Formen sind die galoppierenden Paralysen, die

stationären Paralysen und die Paralyse mit Herderkrankungen (Lissauersche Paralyse).

Prognose: ungünstig; Heilung ausgeschlossen. Der Tod erfolgt durch interkurrente Erkrankungen, Schluckpneumonie, Cystitis, Pyelonephritis, Dekubitus mit anschließender Sepsis oder durch allgemeinen Marasmus; manchmal erfolgt der Tod im apoplektiformen oder im epileptiformen Anfall.

Differentialdiagnose: die Dementia paralytica kann fast jede Psychose nachahmen, daher ist die Feststellung des Intelligenzdefektes und der organischen Symptome von besonderer Wichtigkeit. Verwechslungen sind insbesondere möglich mit:

1. Neurasthenie.
2. Manie.
3. Melancholie.
4. Paranoia oder Dementia praecox.
5. Multiple Sklerose.
6. Herderkrankungen des Gehirns: Tumor cerebri, Apoplexie, Lues cerebri usw.
7. Dementia senilis: diese beginnt meist jenseits des 60. Lebensjahres; nie finden sich bei ihr Pupillenstarre, hesitierende Sprache, Größenideen und Rückenmarkssymptome.
8. Dementia alcoholica: hier fehlt der progressive Charakter des Verlaufs.

Therapie:

1. Überführung in geschlossene Anstalt. (Frühzeitige Entmündigung!!)
2. Im Prodromalstadium Versuch einer Quecksilberkur mit gleichzeitiger Jodbehandlung, da Verwechslung mit Hirnsyphilis möglich ist. Eventuell auch Salvarsan.
3. Analog der Beobachtung, daß Besserungen bei gleichzeitigen fieberhaften Erkrankungen eintreten, versucht man jetzt künstlich Fieber zu erzeugen. Man verwendet Tuberculin in steigender Dosis bis 0,5.
4. Im übrigen symptomatische Therapie.

Forensische Bedeutung: es kommen die verschiedensten Strafhandlungen vor, der Kranke ist selbstverständlich unzurechnungsfähig; Entmündigung muß möglichst früh beantragt werden.

2. Dementia senilis, Presbyophrenie.

Ätiologie:

1. Erbliche Belastung.
2. Senile Involution: die Krankheit tritt meist erst nach dem 60. Lebensjahre auf.
3. Arteriosklerose.

Pathologische Anatomie: ähnlich wie bei der Dementia paralytica; nur fehlt die schwerere Degeneration von Nervenfasern und die zellige Infiltration der Lymphscheiden, auch keine Stäbchenzellen. Ferner finden sich drüsenartige kleine Herde (Abbauprodukte).

Symptome:

1. Intelligenzdefekt: Gedächtnisschwäche, besonders für das jüngst Vergangene; schwere Störung der Merkfähigkeit; hochgradige Unorientiertheit, manchmal bei lebhafter Aufmerksamkeit.
2. Wahnvorstellungen können fehlen, finden sich jedoch häufig. Es überwiegen Verfolgungs- und hypochondrische Vorstellungen. Besonders stark sind sie beim präsenilen Beeinträchtigungswahn Kraepelins.
3. Sinnestäuschungen: Halluzinationen und Illusionen in der Hälfte der Fälle, besonders nachts. Ein mäßiges Krankheitsbewußtsein ist meist vorhanden.
4. Affektstörungen: die Stimmung ist sehr labil; besonders häufig sind Angstafekte. Die ethischen Empfindungen sind abgestumpft.
5. Handlungen: die Kranken irren besonders nachts ruhelos umher; infolge des Mangels der ethischen Begriffe kommen Diebstähle, Sittlichkeitsverbrechen u. a. vor. Häufig zeigt sich ein Sammeltrieb (Sammeln von Papierschnitzeln usw.).

Verlauf: erstreckt sich über 3—10 Jahre; der Zustand entwickelt sich ganz allmählich. Remissionen kommen vor, aber nicht so häufig wie bei der Dementia paralytica. Die Alzheimersche Krankheit macht ähnliche Symptome, entsteht aber auch präsenil. Bei ihr findet sich eine paraphasische Sprachstörung mit eigenartigen Perseverationen.

Prognose: ungünstig; der Tod erfolgt an senilem Marasmus, Pneumonie, Selbstmord infolge der Angstafekte.

Differentialdiagnose: Verwechslungen sind möglich mit fast allen Psychosen, besonders mit der Dementia paralytica.

Therapie: genaue Überwachung; in schweren Fällen geschlossene Anstalt; symptomatische Behandlung.

Forensische Bedeutung: der Kranke ist für seine Straftaten unverantwortlich; Entmündigung ist indiziert.

3. Dementia arterio-sclerotica.

Ätiologie: Arteriosklerose, besonders hereditäre Arteriosklerose. Die Krankheit tritt meist vor dem 60. Lebensjahre auf.

Pathologische Anatomie: ausgebreiteter Untergang des Nervengewebes infolge der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung,

besonders der kleinen Gefäße. Außerdem finden sich kleine Blutungen und Erweichungen.

Symptome: gleichen denen der Dementia paralytica und senilis; der Intelligenzdefekt entwickelt sich jedoch mehr schubweise. Es kommen schwere Verwirrtheits- und Angstzustände vor. Die Urteilsschwäche und der ethische Defekt sind nicht so deutlich ausgeprägt. Die Merkfähigkeit ist erheblich gestört, das Krankheitsbewußtsein erhält sich sehr lange.

Auf körperlichem Gebiet finden sich Tremor, Steigerung der Sehnenreflexe und Paresen; Sprachstörungen infolge der Erweichungsherde in den entsprechenden Gebieten (Pseudobulbärparalyse).

Verlauf: erstreckt sich über 6—12 Jahre; der Tod erfolgt häufig infolge eines hämorrhagischen Insults. Man kann arteriosklerotische Schwäche- und Verblöndungszustände unterscheiden von einer postapoplektischen Demenz.

Differentialdiagnose: hat besonders Dementia paralytica und senilis zu berücksichtigen.

Therapie: nur bei schweren Fällen ist geschlossene Anstalt nötig, antiarteriosklerotisch, im übrigen wie bei Dementia senilis.

4. Dementia secundaria

a) nach Herderkrankungen:

- | | |
|--|------------------|
| 1. Dementia ex apoplexia cerebri, | } s. Neurologie; |
| 2. Dementia bei Tumor cerebri, | |
| 3. Dementia bei Hirnsyphilis, | |
| 4. Dementia bei multipler Sklerose, | |
| 5. Dementia bei lobärer Sklerose (Verblöndung, Sprachstörung, epileptische Krämpfe bei Nervenzellenausfall und Gliawucherung); | |

- b) 1. nach Leptomeningitis acuta,
 2. bei chronischer Chorea (Huntington) (familiare progressive Erkrankung mit Verblöndung und choreatischen Zuckungen bei schweren degenerativen Hirnveränderungen).

5. Dementia praecox (Schizophrenie).

Ätiologie: erbliche Belastung in 80 % der Fälle. Die Krankheit entwickelt sich meist zur Pubertätszeit oder bald hinterher; häufiger bei männlichen Individuen als bei weiblichen.

Pathologische Anatomie: noch nicht genügend aufgeklärt; mikroskopisch finden sich geringfügige Veränderungen der Ganglienzellen, der Fasern und der Glia.

Symptome:

1. Intelligenzdefekt: das Gedächtnis an sich ist gut. Legt man dem Kranken eine Rechenaufgabe vor, z. B. 3×4 , so erhält man meist die richtige Antwort, auf jede folgende Frage jedoch, z. B. 3×5 , gibt der Patient immer wieder dieselbe Antwort: Perseveration. Ebenso gering wie der Gedächtnisdefekt ist der Defekt der Merkfähigkeit.

Dagegen ist die Aufmerksamkeit beträchtlich geschädigt.

Die Ideenassoziationen sind hauptsächlich durch ihre Neigung zur Perseveration und Stereotypien gekennzeichnet. Alle mündlichen und schriftlichen Äußerungen strotzen von Wortwiederholungen, Pleonasmen, sinnlosen Wortverbindungen und verwirrten Vorstellungen; dabei ist der Phrasenkreis ein ganz beschränkter. Stets besteht Denkhemmung.

2. Wahnvorstellungen: kommen häufig vor; hauptsächlich hypochondrische und Verfolgungsvorstellungen, später auch sinnlose Größenideen.
3. Affektstörungen: schwere Apathie; im Beginn der Krankheit oft Depression.
4. Sinnestäuschungen: kommen nur bei der paranoischen Varietät vor.
5. Handlungen: vor allem fällt die sogenannte hebephrene Abulie auf: die Kranken arbeiten nichts aus eigener Initiative; auf Ermahnung hin arbeiten sie mit vielem Widerwillen mechanisch und kurze Zeit.

Andere Kranke nehmen den ganzen Tag stereotype Handlungen vor, sie laufen stundenlang im Kreise usw. Diese stereotypen Handlungen können jahrelang unverändert bestehen; ebenso häufig sind stereotype Haltungen.

Bei schwerer motorischer Hemmung befindet sich der ganze Körper in katatonischer Spannung, so daß passive Bewegungen auf einen energischen Widerstand stoßen. Dieser Negativismus (vgl. S. 171) drückt sich auch in dem Verkrüchen unter der Bettdecke, in krankhaftem Geschlossenhalten der Augen aus.

Häufig ist

- α. Echolalie: der Kranke spricht irgend ein zufällig fallendes Wort nach, das ihm besonders auffällt;
- β. Echopraxie: der Kranke ahmt Bewegungen und Handlungen nach.

Oft kommen auch impulsive Handlungen vor, die zu schweren Verbrechen, Körperverletzungen usw. führen.

6. Körperliche Symptome: Analgesie in den meisten Fällen.

Verlauf: im Anfang herrscht meist Depression vor; allmählich erlischt das Affektleben, so daß völlige Apathie übrig bleibt; dagegen bleiben Auffassung, Gedächtnis und Urteil relativ gut erhalten. In der Mehrzahl der Fälle wird der Intelligenzdefekt immer größer, in wenigen Fällen bleibt er stabil. Häufig finden sich Remissionen. Meist ergibt sich ein völliger Zerfall der Persönlichkeit (Schizophrenie von σχίζω = ich spalte).

Varietäten:

1. Die Hebephrenie (das eigentliche Jugendirresein).
2. Die paranoische Varietät (Dementia paranoides): es herrschen Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen vor; die Hemmungen treten in den Hintergrund (s. auch Paranoia!).
3. Die katatonische Varietät: die Hemmungen herrschen vor; der Kranke spricht nicht und verweigert oft die Nahrung.
 - α. Katatonische Haltungen;
 - β. stereotype Bewegungen;
 - γ. Negativismus: Widerstand gegen jede Anregung zu Bewegungen oder zum Sprechen; der Patient führt weder aufgetragene Bewegungen aus, noch läßt er passive Bewegungen an sich vornehmen.
 - δ. Verbigeration: der Kranke wiederholt stunden- oder tagelang dieselben Worte oder Sätze.
4. Die zirkuläre Varietät: Wechsel von Hemmung und Erregung; in der Phase der Hemmung nimmt der Kranke irgend eine stereotype Haltung ein, in der Phase der Erregung führt er stereotype Handlungen aus.

Prognose: ungünstig; Heilung ausgeschlossen; Tod durch interkurrente Erkrankungen.

Differentialdiagnose: hat zu berücksichtigen Melancholie, Manie, Paranoia, Neurasthenie, Hysterie, periodische Psychosen, angeborenen Schwachsinn, Dementia paralytica und andere Hirnerkrankungen.

Therapie: Aufnahme in geschlossene Anstalt; im übrigen symptomatisch.

Forensische Bedeutung: die Reizbarkeit und die Impulsivität des Schizophrenen können zu Strafhandlungen führen; der Patient ist unverantwortlich; Entmündigung ist anzuraten.

Die für die Psychiatrie wichtigsten Paragraphen der deutschen Gesetzgebung.

I. Strafgesetzbuch:

§ 51. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande der Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

§ 56. Ein Angeschuldigter, welcher zu einer Zeit, als er das 12., aber nicht das 18. Lebensjahr vollendet hatte, eine strafbare Handlung begangen hat, ist freizusprechen, wenn er bei Begehung derselben die zur Erkenntnis ihrer Strafbarkeit erforderliche Einsicht nicht besitzt.

§ 176, Absatz 2. Mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren wird bestraft, wer eine in einem willenlosen oder bewußtlosen Zustande befindliche oder eine geistesranke Frauensperson zum außerehelichen Beischlaf mißbraucht.

II. Strafprozeßordnung:

§ 56. Unbeeidigt sind zu vernehmen Personen, welche wegen mangelnder Verstandesreife oder wegen Verstandesschwäche von dem Wesen und der Bedeutung des Eides keine Vorstellung haben.

§ 81. Zur Vorbereitung eines Gutachtens über den Geisteszustand des Angeschuldigten kann das Gericht auf Antrag eines Sachverständigen nach Anhörung des Verteidigers anordnen, daß der Angeschuldigte in eine öffentliche Irrenanstalt gebracht und dort beobachtet werde. — Die Verwahrung in der Anstalt darf die Dauer von 6 Wochen nicht übersteigen.

III. Militärstrafgesetzbuch:

§ 49. Bei strafbaren Handlungen gegen die Pflichten der militärischen Unterordnung sowie bei allen in Ausübung des Dienstes begangenen strafbaren Handlungen bietet die selbstverschuldete Trunkenheit keinen Strafmilderungsgrund.

IV. Bürgerliches Gesetzbuch:

§ 6. Entmündigt kann werden: 1. wer infolge von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag usw. — 3. wer infolge von Trunksucht seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag oder sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet.

Die Entmündigung ist wieder aufzuheben, wenn der Grund der Entmündigung wegfällt.

§ 104, Abs. 2. Geschäftsunfähig ist, wer sich in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet, sofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist.

§ 1569. Ein Ehegatte kann auf Scheidung klagen, wenn der andere Ehegatte in Geisteskrankheit verfallen ist, die Krankheit während der Ehe mindestens drei Jahre gedauert und einen solchen Grad erreicht hat, daß die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben, auch jede Aussicht auf Wiederherstellung dieser Gemeinschaft ausgeschlossen ist.

§ 1910, Abs. 2 u. 3. Vermag ein Volljähriger, der nicht unter Vormundschaft steht, infolge geistiger oder körperlicher Gebrechen einzelne seiner Angelegenheiten oder einen bestimmten Kreis seiner Angelegenheiten, insbesondere seine Vermögensangelegenheiten, nicht zu besorgen, so kann er für diese Angelegenheiten einen Pfleger erhalten.

Die Pflegschaft darf nur mit Einwilligung des Gebrechlichen angeordnet werden, es sei denn, daß eine Verständigung mit ihm nicht möglich ist.

§ 2229, Abs. 3. Wer wegen Geistesschwäche, Verschwendung oder Trunksucht entmündigt ist, kann ein Testament nicht errichten. Die Unfähigkeit tritt schon mit der Stellung des Antrags ein, auf Grund dessen die Entmündigung erfolgt.

Anhang.

Die in der Neurologie und Psychiatrie gebräuchlichsten Medikamente

(unter teilweiser Benutzung von Rabows Arzneiverordnungen).

I. Narcotica.

a) Allgemeine.

Extractum Belladonnae: 0,05 pro dosi, 0,15 pro die! (bei Koliken, Tenesmus, Sphinkterkrampf).

Dionin = Aethylmorphin. hydrochlor.: 0,03 pro dosi, 0,1 pro die!

Duboisin. sulfuric.: $\frac{1}{2}$ —1 mg subcut. u. innerl. in einer Lösung von 0,01 : 10,0 (bei Paralysis agitans).

Morphin. hydrochlor. (oder sulf.): 0,03 pro dosi, 0,1 pro die! subcutan 0,01—0,03.

Opium: Extract. Opii: 0,1 pro dosi, 0,3 pro die! (bei Tenesmen 0,02 in supposit.). Tinct. Opii simpl. 1,5 pro dosi, 5,0 pro die! (bei Melancholie $3 \times$ tägl. 10 Tr., steigend bis $3 \times$ tägl. 30 Tr.).

Pantopon (enthält die Gesamtalkaloide des Opiums als salzsaure Salze): 1,0 = 5,0 Opium = 0,5 Morphin. subcut. oder in Tabl.

Scopolamin hydrobromic. = Hyoscin hydrobromic.: 0,0005 pro dosi, 0,0015 pro die! Wasserlösliches Alkaloid (bei Erregungszuständen), subcutan $\frac{1}{2}$ —1 mg in Lösungen von 0,01 : 10,0. Kombin. mit Morph.!

b) Schlafmittel.

Adalin (Bromdiäthylacethylharnstoff): 0,5—1,0 innerl. Bei Neurosen beliebt, sehr mildes Schlafmittel.

Amylenhydrat = tertiärer Amylalkohol: 4,0 pro dosi, 8,0 pro die! 2,0—3,0 innerl.

Bromsalze: Kal. bromat. 8,0, Natr. brom. Ammon. brom. $\bar{a}\bar{a}$ 4,0, Aqu. dest. ad 200,0, $3 \times$ tägl. 1 Eßl. (Mixt. nervina). Ähnlich Erlenmeyers Bromwasser.

Bromural (a. Monobromisovalerianylharnstoff): 0,03—0,06 = 1—2 Tabl.

Chloralhydrat ($\text{Cl}_3\text{CH}[\text{OH}]$): farblose, leicht lösliche, bitter schmeckende Kristalle, 3,0 pro dosi, 6,0 pro die! Innerl. 1,0—2,0 in wässriger Lösung, am besten in Klysmen.

Dial (Ciba) [Diallylbarbitursäure]: 0,1 = 1 Tabl.; oft kombin. mit Codein. phosphor. 0,02—0,03.

Luminal (Phenyläthylamonylharnstoff): 0,1—0,3 in Pulv. oder Tabl. In größeren Dosen meist nur bei Geisteskranken oder bei Epilepsie.

Medinal = Veronalnatrium (lösl.): 0,5—1,0. Sehr beliebtes Mittel.

Nirvanol (Phenyläthylhydantoin): 0,5 in Tabl.

Paraldehyd (CH_3CHO)₃: farblose, scharf schmeckende, riechende Flüssigkeit, 5,0 pro dosi, 10,0 pro die! Innerl. 2,0—5,0. Nur noch in der Psychiatrie gebräuchlich.

Sulfonal (Diäthylsulfondimethylmethan): 2,0 pro dosi, 4,0 pro die! 0,5—1,5 in Pulvern (vgl. Paraldehyd).

Trional = Methylsulfonal: 2,0 pro dosi, 4,0 pro die! 0,5—1,5 in Pulvern (vgl. Paraldehyd).

Veronal (acid. diäthylbarbituric.): 0,75 pro dosi, 1,5 pro die! 0,3—0,5 in Pulvern. Sehr häufig angewendetes Mittel (cave Schwindelgefühl am nächsten Tage!).

II. Nervina.

Bromsalze s. unter I.

Dial s. unter I.

Tinct. Valerian. aether.: mehrmals 10—15 Tropfen.

Acetanilid (Antifebrin) $\text{C}_6\text{H}_5\text{NH}.\text{CH}_3\text{CO}$: 0,05 pro dosi, 1,5 pro die! 0,2—0,5 innerl. (Migräne, Neuralgien).

Antipyrin (Pyrazolon phenyldimethylic.): 2,0 pro dosi, 4,0 pro die! 0,5—1,0 in Pulver oder Lösung. (Neuralgien, Kopfschmerz).

Aspirin (Acidum acethylosalicylicum): 0,5—1,0 in Pulv. oder Tabl. (Neuralgien). Novaspirin kombin. mit Methylencitronensäure.

Migränin = Antipyrin + Coffein + Zitronensäure: in Pulv. von 1,1.

Natrium salicylicum: 0,5—1,0—10,0 pro die!

Nitroglycerin (Trinitrin): 1 Tr. einer 1% alkohol. Lösung, steigend bis 5—10 Tr. (Migräne).

Phenacetin (Para-Acetphenetidin): 1,0 pro dosi, 3,0 pro die! 0,5—1,0 (Neuralgien).

Pyramidon (Pyrazolon dimethylaminophenyldimethylicum): 0,5 pro dosi, 1,5 pro die! 0,3—0,5 in Pulv. oder Lösung 2—3× tägl. (Kopfschmerzen).

Trigemin (Pyramidon + Buthylchloralhydrat): 0,2—0,5 in Pulv. oder Tabl. (Neuralgien, Zahnschmerzen).

Register.

	Seite		Seite
Abasie	155	Babinskisches Phänomen	18
Abdominalreflex	19	Barany	29
Achillessehnenreflex	17	Basedowsche Krankheit	103
Achillodynie	94	Bechterew-Mendel	18
Adduktorenreflex, gekreuzter 17,	155	Beschäftigungsatrophien	43
Affenhand	43	Binet-Simon	119
Affektstörungen	121	Blasenstörungen	22
Agoraphobie	116	Bleineuritis	90
Agraphie	66	Botulismus	91
Akoasmen	113	Brown-Séquardsche Lähmung	20
Akromegalie	107	Bulbärparalyse	77
Akroparästhesien	109		
Alkoholneuritis	89	Centrum cilio-spinale	25
— psychosen	139	Charcot-Marie	44
Allocheirie	14	Chorea minor	102
Alzheimersche Krankheit	168	— major	154
Amaurose	27	Circumduktion	70
Amblyopie	27	Cocainismus	143
Amentia	136	Commotio cerebri	85
Amnesie	100, 156	Conjunctivalreflex	19
Anaemia cerebri	68	Cornealreflex	19
Anästhesie	12	Cremasterreflex	19
Analgesie	13	Cyodiagnose	39
Anamnese	33		
Anarthrie	63	Dämmerzustände	144
Angioneurotisches Oedem	109	Debilität	159
Angst	121	Degenerationszeichen	123
Apathie	122	Delirien	138
Aphasie	64	Delirium tremens	140
Apoplexia cerebri	69	Dementia arterio-sclerotica	168
Apraxie	67	— paralytica	163
Arthropathien	38, 51	— praecox	169
Astasie	155	— senilis	167
Ataxie	21	Demenz	118
— cerebellare	22	Denkhemmung	116
— hereditäre	40	Depression	121
Athetose	71	Dermographie	146
Atrophie, degenerative	9	Deviation, konjugierte	26
— Inaktivitäts-	9	Diplegia spastica infantilis	77
— myopathische	9	Dipsomanie	132
Atrophische Lähmung	7	Dissoziation	117
Augenhintergrund	28	Dissoziierte Empfindungslähmung	13
Aura	99	Doppelbilder	26

	Seite		Seite
Duchenne-Aran	42	Heine-Medinsche Krankheit	48
Durhämatom	80	Hemianästhesie	12
Dysarthrie	63	Hemianopsie	27
Dystrophia musculorum	44	Hemiathetosis postapoplectica	71
Echolalie	170	Hemichorea postapoplectica	71
Entartungsreaktion, elektrische	9	Hemikranie	108
— mechanische	11	Hemiplegie	5
Enuresis nocturna	23	Hemiplegia alternans	5
Entmündigung	173	— spastica infantilis	76
Epilepsie, genuine	93	Hemmungsgymnastik	111
— Rinden	73	Herdsymptome	1
— Jacksonsche	73	Heredität	30
Epileptische psychopathische Konstitution	157	Hesitation	165
Erbsche Lähmung	97	Hirnabszeß	74
Erbscher Punkt	97	Hirndrucksteigerung	61, 72
Erblich degenerative Konstitution	158	Huntingtonsche Chorea	169
Erbrechen, cerebrales	62	Hydrocephalus	75
Erythromelalgie	110	Hydromyelie	50
Euphorie	165	Hypästhesie	12
Exaltation	122	Hypalgesie	13
Exhibitionismus	147	Hyperaemia cerebri	69
Exophthalmus	103	Hyperästhesie	12
Facialislähmung	95	Hyperalgesie	12
Facialisphänomen	12	Hyperhidrosis	104
Fetischismus	158	Hyperthymie	122
Fibrilläre Zuckungen	4	Hypertonie	7
Flechsigsche Kur	101	Hypertrophie	8
Flexibilitas cerea	156	Hypochondrie	127, 149
Flinnnerskotom	108	Hypochondrische Vorstellungen	127
Frenkelsche Übungsbehandlung	40	Hypotonie	8
Friedreichsche Krankheit	40	Hysterie	152
Freudsche Psychoanalyse	151	Jacksonsche Epilepsie	73
Fußklonus	17	Ideenflucht	116
Gang, ataktischer	21	Idiomuskuläre Kontraktion	12
— paretischer	7	Idiotie	159
— spastischer	7	Jendrassikscher Handgriff	16
Gibbus	53	Illusionen	114
Glios spinalis	51	Imbecillität	159
Globulinreaktion	30	Impotentia coeundi	23, 147
Glossy-skin	51	Incontinentia alvi	23
Goldsolreaktion	30	— vesicae	23
Gowersche Lähmung	77	Infranukleäre Lähmung	5
Gräfe	106	Inkohärenz	117
Größenwahn	115	Intelligenzdefekt	118
Grübel sucht	116	Intelligenzprüfung	118
Gürtelgefühl	14	— bei Kindern	119
Haemorrhagia cerebri	69	Intentionstremor	4
Halbseitenläsion	20	Ischias	93
Halluzinationen	113	— phänomen	94
Hautreflexe	13	Ischuria paradoxa	23
		Katalepsie	156
		Katatonie	171
		Katatone Symptome	170

	Seite		Seite
Kernigsches Symptom	82	Morvansche Krankheit	51
Kinderlähmung, spinale	48	Multiple Sklerose	55
— cerebrale	76	Muskelatrophien, progressive	42
Klaustrophobie	116	— neurotische Form	44
Kleptomanie	132	— spinale Form	22
Klumpfuß	44	Mutismus	64
Klumpkesche Lähmung	9	Myasthenia gravis	46
Koma	61	Myatonia congenita	45
Kompression des Rückenmarks	53	Mydriasis	24
Kontraktur	8	Myelitis acuta	52
Koordination	20	Myotonia congenita	46
Kopfschmerzen	15	Myxoedem	105
Korsakoffsche Psychose	142		
Krallenhand	42	Narcotica	174
Krämpfe	3	Negativismus	171
Kretinismus	160, 163	Nervina	175
Krisen	38	Neuralgien	91
		Neurasthenie	145
Lageempfindung	14	Neuritis	87
Lagophthalmus	26	— optica	28
Landrysche Paralyse	49	— retrobulbäre	28
Lanzinierende Schmerzen	38	Neurome	94
Lasèguesches Symptom	94	Neurone	2
Lateralsklerose, amyotrophische	47	Neurosen, funktionelle	98
Lepra mutilans	51	— vasomotorische	109
Leptomeningitis	81	Neurorezidive	56
Lethargie	156	Nukleäre Lähmung	5
Lichtstarre, absolute	25	Nystagmus	27, 29
— reflektorische	25		
Little'sche Krankheit	77	Oculo-pupilläres Phänomen	26
Logorrhöe	66	Oedema cutis circumscriptum	109
Lues cerebri	79	Ohnmacht	68
— spinalis	56	Opisthotonus	4, 82
Lumbalpunktion	29	Oppenheim	18, 45
Malum perforans	38	Pachymeningitis cervicalis	58
— Pottii	53	— haemorrhagica	80
Manie	128	Parästhesie	14
Masochismus	147	Paralyse	5
Mastodynne	94	— progressive	163
Melancholie	126	Paralysis agitans	84
Mendel-Bechterew	18	Paranoia acuta	136
Menière	62	— chronica	133
Meningitis acuta	81	Paraphasie	65
— chronica	80	Paraplegie	5
Meningomyelitis syphilitica	79	Parasyphilitische Erkrankungen	31
Merkfähigkeit	118	Parese	5
Metasyphilitische Erkrankungen	31	Parielle Empfindungslähmung	13
Metatarsalgie	94	Patellarklonus	13
Migräne	108	— reflex	16
Miosis	24	Pavor nocturnus	101
Möbius	104	Perseveration	170
Monoplegie	5	Perverse Empfindung	13
Morbus Basedowii	103	Perversitäten	147
Morphinismus	143	Petit mal	99

	Seite		Seite
Pflegschaft	173	Spina bifida	59
Plantarreflex	18	Spinalparalyse, spastische	41
Podalgien	94	Spondylitis tuberculosa	53
Poliomyelitis anterior acuta	48	Sprache	63
Polyästhesie	14	— skandierende	55
Polyneuritis	89	Status praesens	33
Polyneuritische Psychose	142	Stauungspapille	28
Porencephalie	76	Stellwag	104
Pottscher Buckel	53	Stereognose	14
Predigerhand	8	Stereothypien	171
Presbyophrenie	167	Stottern	64
Pseudobulbärparalyse	79	Stupor	117
Pseudodemenz	135	Suggestion	153
Pseudohypertrophie	8, 45	Supranukleäre Lähmung	5
Pseudosklerose	56	Symmetrische Gangrän	110
Pseudotabes alcoholica	89	Synkope	68
— syphilitica	57	Syphilis	31
Psychotherapie	151	Syringomyelie	50
Ptosis	26		
Pupillenstörungen	23	Tabes dorsalis	36
Quinckesches Ödem	109	Taboparalyse	39
		Tarsalgie	94
Rausch	139	Tetanus	4
Raynaudsche Krankheit	110	Thomsen	46
Reflexe	15	Tic	97
Retentio urinae	23	Trauma	30
Rhinolalie	63	Traumatische Konstitution	159
Rinne	28	Tremor	4
Rombergsches Phänomen	21	Trismus	4
Rossolimo	19	Tuberkulose	32
Rückenschmerzen	15	Tumor cerebri	72
		Unorientiertheit	117
Sadismus	158		
Schizophrenie	169	Valleixsche Druckpunkte	92
Schleimhautreflexe	18	Verbigeration	171
Seelenblindheit	67	Vertigo	62
Sehnenreflexe	15	Visionen	113
Simulation	101		
Sklerodermie	110	Wahnvorstellungen	115
Sklerose, lobäre	76	Wassermannsche Reaktion	30
— multiple	55	Weber	28
Skotom	27	Würgreflex	19
Somnolenz	61		
Sopor	61	Zirkuläres Irresein	132
Spasmus	7	Zuckungsgesetz	9
Spastische Lähmung	7	Zwangsvorstellungen	148
— Reflexe	18	Zyklothymie	132
Spermatorrhoe	147		



